Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien. II. Heft.

Die Auscultation des kindlichen Herzens.

Ein Beitrag zur physikalischen Diagnostik der Krankheiten des Kindesalters.

Von

Dr. CARL HOCHSINGER,

Abtheilungsvorstand am I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien.

Wien 1890.

Verlag von Moritz Perles.

I., Seilergasse 4 (Graben).

Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien. II. Heft.

Die Auscultation des kindlichen Herzens.

Ein Beitrag zur physikalischen Diagnostik der Krankheiten des Kindesalters.

Von

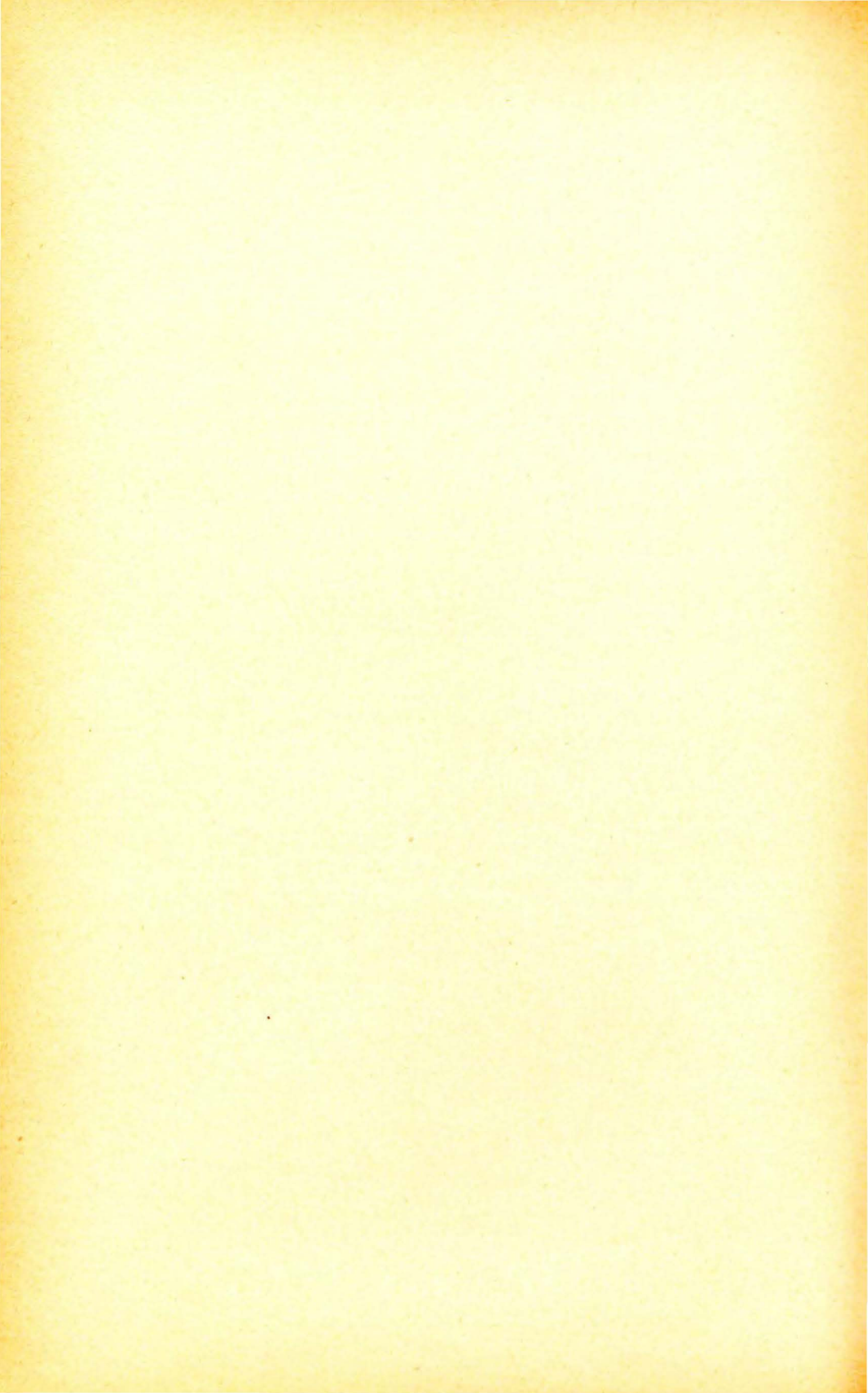
Dr. CARL HOCHSINGER,

Abtheilungsvorstand am I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien.

Wien 1890.

Verlag von Moritz Perles.

I., Seilergasse 4 (Graben).

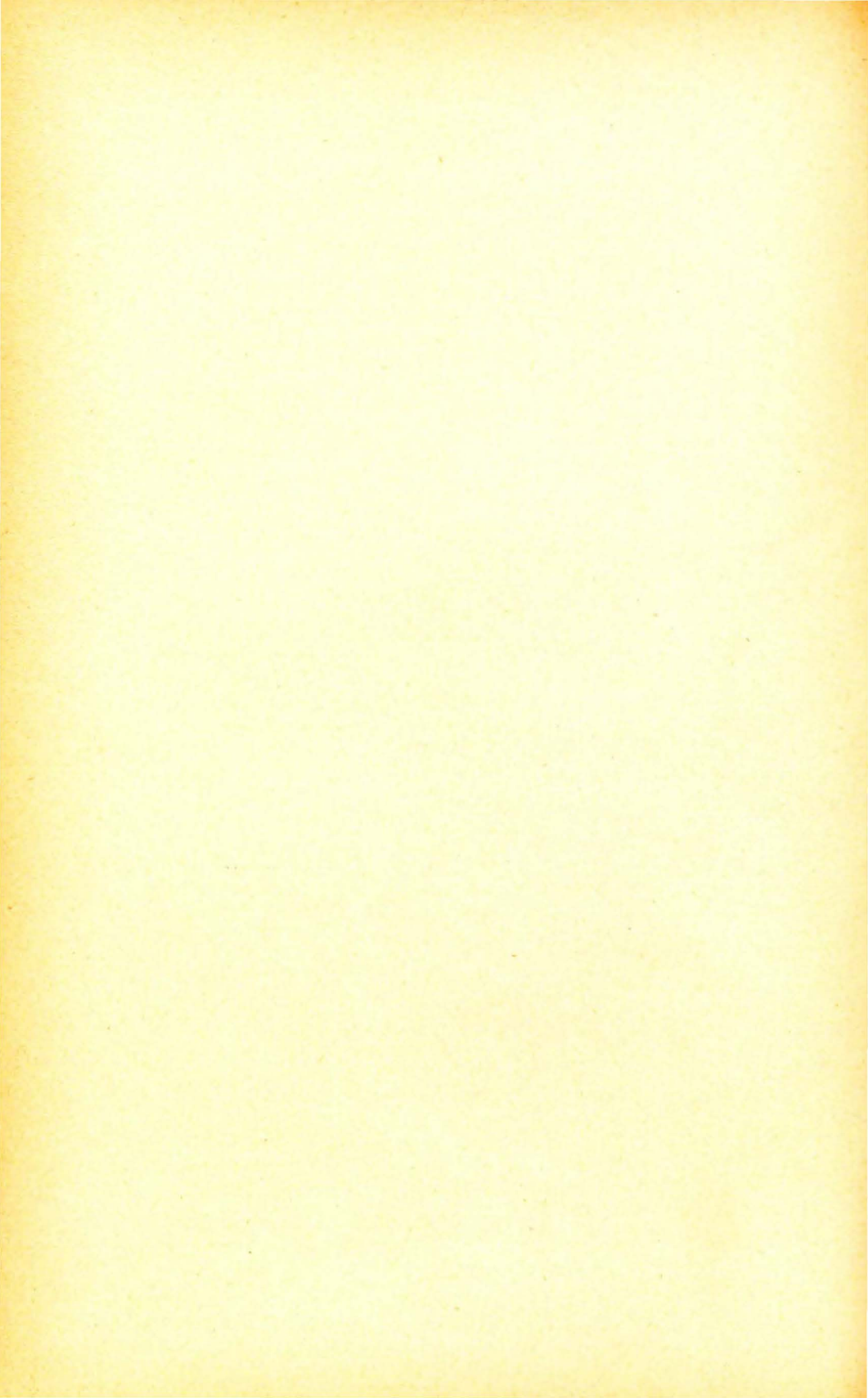


Herrn Dr. M. Kassowitz

Director des ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitutes in Wien

in Verehrung und Dankbarkeit

Gewidmet.



Vorwort.

In der vorliegenden Arbeit habe ich es unternommen, die Resultate meiner langjährigen Studien über die klinische Untersuchung des kindlichen Herzens zu einem geordneten Ganzen zusammenzufassen. Ich habe dem Buche den Titel „Die Auscultation des kindlichen Herzens“ gegeben, weil ich gerade in diesem Theile der pädiatrischen physikalischen Diagnostik Abweichungen gegenüber den für höhere Lebensalter gültigen Principien begegnet bin, welche bisher entweder noch gar keine oder doch keine gebührende Würdigung gefunden haben und weil gerade beim Kinde, wie ich erfahren habe, die Auscultation die massgebende Richtschnur für die Herzdiagnostik abgibt. Ich habe es sorgfältig vermieden, in meiner Publication eine „Pathologie der kindlichen Herzkrankheiten“ zu liefern, sondern war nur bestrebt, auf die Unterschiede hinzuweisen, welche sich mir in Bezug auf die physikalische Symptomatologie der Circulationsapparate des Kindes und des Erwachsenen ergeben haben.

Dass dem Kindesalter ganz besondere Eigenthümlichkeiten gerade in Bezug auf die auscultatorische Herzdiagnostik zukommen, dürfte vor mir wohl nur Wenigen bekannt gewesen sein. Ich habe mir also gerade dieses Thema, in welchem ich einige ganz neue Gesichtspunkte aufgefunden zu haben glaube, zum Gegenstand einer besonderen Bearbeitung erwählt und begegne sohin von Vorneherein allen jenen Anwürfen, durch welche es möglicher Weise als ein unerlaubtes Wagnis hingestellt werden könnte, die Auscultation des kindlichen Herzens, getrennt von seiner sonstigen physikalischen Symptomatologie abzuhandeln. Zum Ueberflusse jedoch schicke ich gleich hier voraus, dass ich überall dort, wo es zum besonderen Verständnis nöthig war, auch auf die sonstige Symptomatologie der kindlichen Herzstörungen in Kürze ein-

gegangen bin. Ganz besonders war dies in jenen Kapiteln meines Buches erforderlich, welche der Abhandlung der Auscultationsverhältnisse bei den angeborenen Herzanomalien des Kindesalters gewidmet sind.

Und nun noch Eines! Ich setze für den Leser dieser Schrift die Symptomatologie und specielle Pathologie, somit auch die ganze physikalische Diagnostik der Herzaffectionen im Allgemeinen als bekannt voraus und gehe daher in jedem einzelnen Abschnitte meiner Abhandlung ohne lange anatomische und physikalische Erklärungen sofort in medias res über. Es ist eben mein ernstes Streben gewesen, in diesen Zeilen nicht Allgemeinbekanntes aus der Herzpathologie einfach für das Kindesalter entsprechend zu adaptiren, sondern aus meinen speciellen Erfahrungen über die Auscultation des kindlichen Herzens und aus dem Studium der einschlägigen pädiatrischen Literatur einen brauchbaren „Beitrag zur Diagnostik der Krankheiten des kindlichen Herzens“ herzustellen. Sollte mir dies gelungen sein, dann hätte ich das Ziel, welches mir bei Abfassung dieser Schrift vorschwebte, vollkommen erreicht.

Wien, im April 1890.

Der Verfasser.

INHALTS-VERZEICHNIS.

VIERTES KAPITEL.

Seite

Accidentelle Herzgeräusche.

FÜNFTES KAPITEL.

Organische Herzgeräusche und infantile Endocarditis.

SECHSTES KAPITEL.

Specielle Pathogenese der kindlichen Herzgeräusche bei erworbenen Affecten.

SIEBENTES KAPITEL.

Die Auscultationsverhältnisse bei den angeborenen Herzanomalien der Kinder.

Druckfehler-Berichtigung.

Seite 30, Zeile 11 von oben ist zwischen „so“ und „dass“ ein Komma einzufügen.
„ 56, in der Tabelle bei Fall 2 lies „Kyphoskoliose“ statt „Kystoskoliose“.
„ 85, Zeile 21 von unten lies „Kap. VII — XI“ statt „Kap. VII — IX“.
„ 131, Anmerkung, lies „Kinderheilkunde“ statt „Kinderkeilkunde“.
„ 134, Zeile 13 von oben lies „Cor univentriculare“ statt „Cor uniloculare“.

Erstes Kapitel.

Einleitung und Vorbemerkungen.

Mangel einer eingehenden Würdigung der Auscultationsanomalien am kindlichen Herzen. — Grössere Einfachheit und Seltenheit derselben im Kindesalter. — Günstige Ernährungs- und Arbeitsverhältnisse des Herzens junger Kinder. — Herzwachsthum, Herzmasse, Herzgewicht, Herzumfang. — Mangel functioneller und atheromatöser Affecte am Herzen kleiner Kinder.

Die Klinik der Herzkrankheiten des frühen und frühesten Kindesalters ist erst in letzterer Zeit Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden. Wohl sind die angeborenen Herzfehler in ihren anatomischen Details und ihren klinischen Symptomen in Form einer reichhaltigen Casuistik vielseitig bearbeitet worden und die monographische Darstellung derselben durch Rauchfuss in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten im Jahre 1878 bietet eine vortreffliche Uebersicht dieses Specialgebietes in anatomischer und klinischer Hinsicht, soweit dasselbe auf das Kindesalter Bezug hat. Allein bezüglich der Diagnostik von Herzaffectionen im Allgemeinen, bezüglich der Verwerthung physikalischer Symptome, welche von Seite des kindlichen Herzens zu gewinnen sind, bezüglich etwaiger Unterschiede in der Deutung derselben gegenüber den für die Herzpathologie des Erwachsenen gültigen Regeln ist bisher nicht jenes eingehende klinische Studium am Kindesherzen an den Tag gelegt worden, welches bei der Wichtigkeit des Gegenstandes angezeigt gewesen wäre. Der kürzlich erschienene dritte Band der „Klinik der Kinderkrankheiten" von Steffen [1]), welcher sich mit den erworbenen Krankheiten des kindlichen Herzens befasst, hat daher eine thatsächlich vorhandene Lücke in der pädiatrischen Fachliteratur ausgefüllt, soferne das Werk eine durchaus auf dem Boden eigener Beobachtung fussende klinisch-pädiatrische Abhandlung darstellt. Aber auch in diesem neuesten Werke finde ich über die Eigenthümlichkeiten der Auscultation des Kindesherzens kaum einige Andeutungen.

Während auf die Unterschiede der Percussionsergebnisse des kindlichen Herzens gegenüber dem des Erwachsenen durch

[1]) Berlin 1889. Verlag von August Hirschwald.

den eben genannten Autor und seinen Schüler Gierke[2]) nachdrücklich hingewiesen wurde und die von diesen Beiden festgestellten Thatsachen zum Ausgangspunkte zahlreicher weiterer Specialuntersuchungen geworden sind, ist in Bezug auf die Verwerthung der Auscultationsergebnisse im Allgemeinen der in der inneren Medicin gültige Standpunkt für die Kinderklinik beibehalten worden. Ich glaube, ganz mit Unrecht! Denn wir begegnen in diesem Theile der physikalischen Diagnostik der kindlichen Herzpathologie ähnlichen abweichenden Verhältnissen, wie in dem die Percussionsverhältnisse des Kindesherzens behandelnden Abschnitte.

Im Allgemeinen war bis vor gar nicht langer Zeit die Anschauung verbreitet, die physikalische Untersuchung des Kindesherzens sei schwieriger als die des Erwachsenen und demzufolge auch die Diagnostik der kindlichen Herzerkrankungen. Dem ist nun nicht so! Was die Percussionsverhältnisse betrifft, so wissen wir schon seit längerer Zeit, dass gerade das Umgekehrte der Fall ist. Wir sind nämlich in der günstigen Lage, bei Kindern nicht auf die percutorische Bestimmung jenes Antheiles des Herzens angewiesen zu sein, welcher direct der Hinterfläche der vorderen Brustwand anliegt und als sogenannte kleine Herzdämpfung bekannt ist. Vielmehr können wir, was bei Erwachsenen nur selten vollkommen ausführbar ist, die Grenzbestimmung des kindlichen Herzens in toto durch die Percussion zu Wege bringen. Es liegt dies an den dünnen Thoraxwandungen und an der geringen Mächtigkeit der das Herz überlagernden Lungenschichte im Kindesalter, welche es ermöglichen, bei entsprechend geübter Percussionstechnik den vollen Umfang des Herzens, d. i. die grosse Herzdämpfung zu bestimmen[3]), ohne störenden Schallveränderungen ausgesetzt zu sein, welche von den umgebenden lufthältigen Lungentheilen ausgehen. Gierke betonte dieses Verhältnis mit den Worten: „Ein allmäliges Uebergehen des Lungenschalles in den Herzschall, wie es bei Erwachsenen stattfindet und z. B. Gerhardt auf eine genaue allseitige Grenzbestimmung verzichten lässt, kommt bei Kindern in einem störenden Grade nicht in Betracht und ist bei genügender Berücksichtigung des Kraftmasses für die verschiedenen Alter leicht zu überwinden. Auch fehlt bei Kindern eine Störung durch die Eigenschwingungen des Sternums, die nach Liebreich eine Bestimmung der rechten Grenze erschwert und ist endlich eine Controle durch Aufsuchen des Spitzenstosses fast stets möglich."

Es ist bei dieser Sachlage weiterhin ersichtlich, dass, je jünger das Kind, desto leichter die Percussionsbestimmung des Herzens sein muss, und dass dieselbe sich mit zunehmendem Alter, je mehr sich die Thoraxverhältnisse denen des Erwachsenen nähern, dem-

[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, II, 1869, pag. 391.

[3]) Siehe hierüber: Rauchfuss in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, IV. Bd und Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten, III Bd. 1889.

entsprechend schwieriger gestalten muss. Vom 13. Lebensjahre angefangen bestehen kaum mehr percutorische Unterschiede.

Die Erkenntnis von abnormen Volumsveränderungen des Herzens ist somit im frühen Kindesalter bedeutend einfacher, als in vorgeschritteneren Lebensperioden. Die normalen Grenzen der grossen Herzdämpfung sind Dank den Untersuchungen von Gierke, Steffen, Rauchfuss, Gerhardt, Sahli, v. Dusch und v. Stark sicher festgestellt und Abweichungen von diesen bei einiger Uebung somit leicht zu diagnosticiren [1]).

Ich werde nun durch meine Erörterungen den Nachweis liefern, dass nicht allein in percutorischer Hinsicht, sondern auch von Seite der Auscultation die Erkenntnis von pathologischen Veränderungen am Herzen im Kindesalter nicht schwieriger ist, als in anderen Lebensaltern, vorausgesetzt, dass den Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus auch hier genügende Würdigung zugewendet wird.

Es ist nicht meine Aufgabe, die allgemeine semiotische Bedeutung der Auscultationsphänomene am Kindesherzen zu erörtern, welche in keiner Weise von der in der klinischen Medicin gelehrten abweicht.

Für das Kindesalter gelten genau dieselben mechanischen Principien der Herzpumpe, wie für jedes andere Lebensalter und alle akustischen Erscheinungen, welche sich an die Herzleistung knüpfen, müssen dort wie da zur bestimmten Zeit hörbar werden. Der systolische Klappenschluss an den venösen Ostien, ebenso wie der diastolische an den arteriellen sind hier wie dort von den charakteristischen Herztönen begleitet und alle pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Klappenapparaten, welche in höheren Lebensaltern eine Umwandlung der Herztöne in „Geräusche“ nach sich ziehen, müssen, sobald dieselben am Kindesherzen bestehen, auch da zu den bezeichneten pathologischen Auscultationsphänomenen Veranlassung geben.

Im Allgemeinen lässt sich für das Kindesalter jedoch aussagen, dass pathologische Auscultationsphänomene am Circulationsapparate unvergleichlich seltener wahrzunehmen sind, als in höheren Lebensaltern. Ganz besonders gilt dies für die erste Kindheit, ungefähr bis zum fünften Lebensjahre hin. Weiters lässt sich behaupten, dass die auscultatorischen Anomalien am Kindesherzen ungleich einfacher sind, als in allen anderen Lebensperioden und dass dieselben nahezu ausschliesslich sich auf die systolische Phase der Kammercontraction beziehen. Auch die diagnostische Verwerthung pathologischer Auscultationsphänomene ist hiedurch für das erste Kindesalter eine andere geworden und gestattet eine grössere Sicherheit der Erkenntnis der veranlassenden anatomischen Ursachen, als in späteren Altersstufen. Ich hebe gleich zu Anfang meiner Mittheilungen hervor,

[1]) Vergl hierüber Steffen l. c.

dass ich bei meinen Untersuchungen ausschliesslich das erste Kindesalter, also ungefähr die vier ersten Lebensjahre in besondere Rücksicht gezogen habe, so dass alle meine Erfahrungen, die ich hier wiedergebe, falls nicht eine ausdrückliche Altersangabe vorliegt, sich auf diese Lebensperiode beziehen. Der Grund hiefür ist darin gegeben, dass gerade in der bezeichneten Altersstufe sich Abweichungen, im Sinne von Vereinfachungen, gegenüber den höheren Lebensaltern besonders auffallend geltend machen, während dieselben mit zunehmender Entwicklung allmälig verschwinden, so dass das spätere Kindesalter, etwa vom 7. bis 8. Jahre angefangen, kaum mehr Abweichungen von den allgemein gültigen Regeln der Herzauscultation erkennen lässt.

Diese besondere Ausnahmsstellung des ersten Kindesalters hat in zwei Momenten ihre leicht zu erfassende Begründung: erstens in der geringen Menge pathologisch-anatomischer Vorkommnisse am Kindesherzen überhaupt und zweitens in den eigenthümlichen Wachsthums-, Gewichts- und Massenverhältnissen desselben.

Vor Allem liefert die pathologische Anatomie der kindlichen Circulationsorgane viel weniger verschiedenartige Befunde, als die des Circulationsapparates des Erwachsenen. Die hohe Toleranz des kindlichen Herzens allgemeinen Ernährungsstörungen gegenüber und die ausserordentlich günstige Blutversorgung seiner Muskulatur bringen es mit sich, dass jene Summe pathologischer Veränderungen, welche auf chronischen myocarditischen und degenerativen Muskelveränderungen beruhen, im ersten Kindesalter nur sehr selten zu beobachten sind.

Von welch' enormer Tenacität der Herzmuskel des jungen Kindes ist, lehren die Untersuchungen von Ohlmüller[5]). Dieser Autor hat besondere Studien über die Gewichtsabnahme der einzelnen Organe des Säuglings unter dem Einflusse der Pädatrophie angestellt und kam bezüglich des Herzens zu dem ganz merkwürdigen Resultat, dass dasselbe hiebei nahezu gar keinen Gewichtsverlust erleidet, während doch, wie bekannt, die Skelettmuskulatur und alle parenchymatösen Organe dem hochgradigsten Schwunde verfallen sind.

Dieses merkwürdige Verhältnis, welches meines Wissens vorher nicht eruirt war, kann wohl dazu herangezogen werden, für unsere Zwecke einige Aufklärung zu ertheilen. Denn wenn selbst bei den schwersten Formen von Ernährungsstörungen, wie sie in der zum Exitus führenden Pädatrophie vorliegen, das Herz des Kindes so wenig in Mitleidenschaft gezogen wird, dass es nahezu unverändert im Gewichte sich erhält, so sind wir zu der Annahme berechtigt, dass das Herz des kleinen Kindes wohl nur selten von

[5]) Ueber die Abnahme der einzelnen Organe bei an Atrophie gestorbenen Kindern. Inaugural-Dissertation. München 1882.

jenen secundären Veränderungen des Myocards heimgesucht werden wird, welche sich in höheren Lebensaltern an chronische Ernährungsstörungen und schwere Fieberzustände knüpfen.

Fettdegeneration und braune Atrophie sind in der That sehr seltene Herzbefunde im frühen Kindesalter und die Klinik steht mit den Ergebnissen der Arbeiten Ohlmüller's vollkommen im Einklang.

Nun bedingen aber die angeführten pathologischen Zustände, wie wir aus der Pathologie des Erwachsenen wissen, in der Regel auch auscultatorische Veränderungen am Herzen. Abschwächung der Herztöne, Dumpferwerden des systolischen Tones, ja sogar systolische Geräuschbildung sind nicht selten der klinische Ausdruck für dieselben. Somit müssen im ersten Kindesalter derartig verursachte Modificationen der Herztöne so gut wie vollkommen fehlen. Die grelle Dissonanz zwischen dem elenden Aussehen des leise dahin wimmernden, abgezehrten und atrophischen Säuglings und seinen lauten, klappenden Herztönen, welche in keiner Weise mit den sonstigen Schwächeerscheinungen des Kindes harmoniren, findet auf diese Weise ihre Erklärung.

Dieses eigenthümliche Verhältnis findet wieder in zwei dem frühesten Kindesalter eigenthümlichen Momenten seine Begründung. Erstens in der grossen Zählebigkeit des jugendlichen Herzens überhaupt, welche wir aus den an neugeborenen Thieren vorgenommenen Experimenten erschliessen können. Heinricius [6]) hat diesen Umstand neuerdings in unzweifelhafter Weise erwiesen. Er experimentirte an ausgeschnittenen Hunde- und Kaninchenfötenherzen, deren Herzschlag er mittelst des Kronecker'schen Froschherzmanometers graphisch aufnahm. Als Füllungsflüssigkeit für das Herz wurden defibrinirtes Blut, physiologische Kochsalzlösung und Serum abwechslungsweise verwendet. Nun zeigte es sich, dass das Herz unter diesen Bedingungen seine Contractionen lange fortsetzen konnte, ja auch noch nach erfolgter Tetanisirung, welche Herzstillstand mit flimmernden Zuckungen verursachte, von Neuem zu schlagen begann, sobald der Tetanus wieder aufgehoben wurde.

In zweiter Linie kommen die ausserordentlich günstigen Ernährungsverhältnisse des kindlichen Herzens in Betracht. v. Dusch [7]) hat mit allem Nachdrucke hervorgehoben, dass dieselben gerade im ersten Kindesalter die denkbar günstigsten sind. Denn eine der hauptsächlichsten Ursachen cardialer Nutritionsstörungen, nämlich pathologische Veränderungen der Coronararterien des Herzens, fehlen im ersten Kindesalter so gut wie vollkommen. Vielmehr ist das die Herzmuskulatur des Kindes versorgende Blut-

[6]) Die Zählebigkeit des Herzens Neugeborener. Zeitschrift für Biologie. VIII. Seite 190.

[7]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. „Endocarditis."

gefässsystem blos auf das Wachsthum, somit nur auf Vergrösserung und Erweiterung eingerichtet.

Auch jene zahlreichen toxischen Einwirkungen, denen das Herz des Erwachsenen durch Alcohol, Tabak, Blei und andere schädliche Substanzen ausgesetzt ist, kommen im Kindesalter nicht in Betracht und verringern die Zahl pathologischer Herzbefunde.

Weiters befindet sich das Herz des Kindes auch unter günstigeren Arbeitsverhältnissen. Das Herz des Kindes besitzt dem übrigen Körper gegenüber eine relativ grössere Massenentfaltung als das des Erwachsenen, trotzdem dass die Lumina der grossen Arterien relativ weiter angelegt sind. Eine Folge davon ist, dass der Blutdruck im Aortensysteme ein geringerer sein muss. Das Herz des Kindes hat daher mehr Materiale, um Compensationsstörungen durch seine Arbeitsleistung auszugleichen, es hat sozusagen etwas zuzusetzen. Mit zunehmender relativer Enge des Arteriensystemes, gegen die Pubertätsperiode hin, schwinden diese günstigen Verhältnisse. Während im ersten Kindesalter der Querdurchmesser der grossen Arterien (Carotis und Subclavia) im Verhältniss zur Körperlänge und Herzmasse sehr gross ist, nimmt derselbe vom 7. bis 15. Lebensjahre, wo ein bedeutendes Massenwachsthum des Herzens eintritt, verhältnissmässig sehr bedeutend ab, ja in dieser Zeitperiode erreichen Subclavia und Carotis die relativ engsten Masse während des ganzen Lebens (Beneke [8]).

In Zahlen ausgedrückt, verhält sich nach Baginsky [9]) das Volumen des Herzens zur Weite der Aorta ascendens beim Kinde wie 25 : 20, vor Eintritt der Pubertät wie 140 : 50, nach Eintritt derselben wie 290 : 61.

Nach Beneke [10]) nimmt das Herzvolumen im ersten Lebensjahre am bedeutendsten zu, von da ab bis in's Pubertätsalter nimmt dasselbe im Vergleiche zum Körpervolumen wohl ab, ohne jedoch seine Präponderanz der übrigen Körpermasse gegenüber aufzugeben. v. Dusch resumirte die Ergebnisse der Beneke-schen Herzmessungen bei Kindern dahin, dass die Masse des Herzens beim Neugeborenen relativ am grössten ist, dann aber im ersten und zweiten Lebensjahre rasch auf ein Minimum im Vergleiche zur Gesammtkörpermasse sinkt, um vom dritten bis siebenten Lebensjahre wieder zu steigen.

Nach W. Müller [11]), dessen Angaben auf Grund von 1481 Sectionen erfolgt sind, findet die Wachsthumszunahme der Herz-

[8]) Ueber die Lumina der Arterien, deren grosse Verschiedenheit und deren Bedeutung für die Entwicklung von Krankheiten. Jahrbuch für Kinderheilkunde Band 4. 1871.

[9]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, pag. 2.

[10]) Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878.

[11]) Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg 1883.

masse nicht proportional dem Zuwachse an Körpermasse, sondern in einem stetig abnehmenden Verhältnisse statt.

Absolut genommen verhält sich die Sache jedoch anders. Das Herzvolum beträgt beim Neugeborenen ungefähr 23 CC. und erreicht bis zum 7. Lebensjahre die Zahl von circa 100 CC. Zwischen 7. und 15. Lebensjahre steigt das Herzvolumen nicht mehr so beträchtlich, denn es beträgt am Ende des 15. Lebensjahres durchschnittlich nur 140 CC. Demzufolge ist die Herzmasse kurz vor der Zeit der Pubertät relativ am allerkleinsten und nimmt erst während der Pubertätsentwicklung wieder rasch an Mächtigkeit zu.

Auch im relativen Gewichtsverhältnisse im Vergleiche zum Gesammtkörper ist das Kindesherz besser daran, wie das des Erwachsenen.

Das Herzgewicht des Neugeborenen beträgt nach K. v. Vierordt [12]) 0·89 pCt. des Gesammtgewichtes gegen 0·52 pCt. des Erwachsenen, ist also relativ zum Gesammtkörpergewicht beträchtlich höher als beim Erwachsenen. Dieses günstige relative Verhältnis nimmt mit den zunehmenden Lebensjahren allmälig ab. Denn während der Gesammtkörper des Erwachsenen am Schlusse seiner Entwicklung dem Gewichte nach um das 19fache des Neugeborenen gewachsen ist, wächst das Herz nur um das 15fache, erreicht daher niemals mehr jenes günstige relative Massenverhältnis zum Gesammtkörper, wie in der allerersten Kindheit.

Merkwürdig ist nur, dass die Umfangszunahme des Herzens während seines Wachsthums in den ersten Lebensjahren sich nicht proportional seiner Massenentfaltung und Gewichtszunahme verhält. Vielmehr verändert sich das Herz, was seinen Umfang anbelangt, in den ersten fünf Lebensjahren trotz seiner Gewichtszunahme nicht. Diese Thatsache wurde durch die Umfangsbestimmungen von Bednař und Rilliet-Barthez sichergestellt.

Bednař [13]) machte meines Wissens zuerst die Angabe: „Der Herzumfang bleibt vom fünften Lebensmonate angefangen nahezu gleich bis zu 5½ Jahren. Von hier an nimmt derselbe bis zur Pubertätsentwicklung langsam zu.“

Rilliet und Barthez haben an 193 zur Obduction gekommenen Kindern, welche das Alter von 15 Monaten bis 14½ Jahren erreicht hatten, Messungen des Herzumfanges an der Basis der Ventrikel bei vollem und leerem Herzen vorgenommen. Diese Untersuchungen sind hauptsächlich deshalb von grossem Werthe, weil die frühesten Lebensjahre besonders stark vertreten sind. So gehörten 51 Fälle den ersten 2½ Jahren, 29 dem Alter von 3—3½ Jahren, 21 dem von 4—4½ und 14 dem von 5—5½ Jahren an, so dass 115 von den 193 secirten Kindern das sechste Jahr noch nicht erreicht hatten.

[12]) Handbuch der Kinderkrankheiten. Band I. „Physiologie des Kindesalters.“

[13]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1850.

Rilliet und Barthez kamen zu folgenden Resultaten:

1. Der Umfang des Herzens nimmt nicht verhältnismässig mit dem Alter zu; er ist fast derselbe bei 15 Monaten bis zu $5^1/_2$ Jahren; von da an bis zur Pubertät nimmt er regelmässig zu.

2. Der Abstand der Basis von der Spitze vorn ist fast gleich der Hälfte des ganzen Umfanges an der Basis des Ventrikels.

3. Die grösste Dicke der Wandungen des rechten Ventrikels variirt rücksichtlich des Alters wenig: bis zum sechsten Jahre beträgt sie im Allgemeinen 2, in den späteren Jahren gewöhnlich 2—4 Mm.

4. Die grösste Dicke der Wandungen des linken Ventrikels beträgt bis zum sechsten Jahre nicht ganz 1, später gewöhnlich etwas mehr als 1 Ctm.

5. Die Grösse des Ostium venosum dextrum bleibt bis zum fünften Jahre fast dieselbe; von da an bis zum zehnten Jahre nimmt sie kaum zu und nur in letzterem wächst sie etwas.

6. Das Ostium venosum sinistrum, immer kleiner als das rechte, nimmt mit den Jahren ein wenig regelmässiger als jenes zu.

7. Das Ostium aorticum wächst in dem Zeitraum von 15 Monaten bis 13 Jahren fast gar nicht.

8. Das Ostium pulmonale dagegen wächst vom sechsten bis zum achten Jahre beträchtlich, so dass es, während es vor dieser Zeit dem Ostium aorticum ziemlich gleich oder kaum grösser als dieses war, nachher viel grösser als jenes ist.

Ein Blick auf diese Schlussfolgerungen der genannten Autoren lehrt wieder von Neuem, was das Herz des jungen Kindes allen anderen Lebensaltern, speciell auch dem älterer Kinder voraus hat. Wenn bei zunehmender Masse und zunehmendem Gewichte die ersten fünf Jahre hindurch der Herzumfang gar nicht zunimmt, so beweist das, dass während dieser Zeit der Herzmuskel immer massiger und kräftiger wird. Denn es geht daraus hervor, dass die Massenzunahme des Herzens während dieser Zeit nicht durch die Vergrösserung seiner Höhlung, sondern durch successive Zunahme der Muskelmasse bedingt ist. Nach Beendigung der ersten fünf Jahre erst ist die Massenzunahme des Herzens mit gleichzeitiger Erweiterung seiner Cavitäten verbunden.

Zu Gunsten des Kindesherzens und seiner trotz massiger Muskulatur relativ geringen Arbeitsverpflichtung spricht auch das lange Stationärbleiben der Ostienweite. Dieser Umstand besagt, dass die Hindernisse, welche die Herzmuskulatur beim Ein- und Ausströmen des Blutes durch die Ostien zu bewältigen hat, im ersten Kindesalter unvergleichlich geringere sind, als in vorgeschritteneren Lebensperioden.

Aus alledem geht hervor, dass das Gebiet der functionellen Störungen des Herzmuskels im Kindesalter beiweitem enger zu

ziehen ist, wie beim Erwachsenen und dass schädigende Vorkommnisse von allgemeiner Bedeutung auf das Herz des Kindes erst viel später Einfluss nehmen müssen, als wie auf das Herz des erwachsenen Menschen.

Auch jene zahlreichen Veränderungen an den Herzklappenapparaten, welche mit dem atheromatösen Process der Arterien zusammenhängen, fehlen in den ersten Lebensjahren vollkommen. Die Folge davon ist nothwendiger Weise, dass erworbene Affecte der arteriellen Ostien in Form der Stenosen und Klappeninsufficienzen im zarten Kindesalter zu den Seltenheiten gehören müssen. Die nahezu ausschliessliche Ursache derartiger Veränderungen liegt im Kindesalter in der Endocarditis, welche bald in acuter, bald in subacuter oder chronischer Weise Klappen- und Ostienveränderungen setzt, im Uebrigen aber nicht gerade zu den häufigen Krankheiten des Kindesalters zählt. Fügen wir noch die bekannte Thatsache hinzu, dass erworbene Affecte nur selten die Ostien des rechten Herzens betreffen, es sei denn, dass Reste fötaler Entzündungsvorgänge daselbst bestehen, welche durch recrudescirende Endocarditis complicirt werden, so ist leicht ersichtlich, dass das Gebiet der erworbenen Herzaffectionen im Kindesalter ein sehr enges ist, welches sich im Grossen und Ganzen auf entzündliche Veränderungen des linken venösen Ostiums beschränkt.

Nebst den erworbenen Veränderungen am Herzen kommen wohl für das Kindesalter, zumal für das frühe, die congenitalen Läsionen des Herzens in Betracht. Diese sind jedoch, wenngleich sie in einzelnen Fällen eine lange Lebensdauer gestatten, in ihren schwereren Typen aus naheliegenden Gründen häufiger Sache der pathologisch-anatomischen, denn der klinischen Untersuchung. Für den Kliniker bleiben in der Regel nur die einfacheren, leichter zu enträthselnden Fälle übrig, welche im Allgemeinen doch eine gewisse Regelmässigkeit in ihren physikalischen Symptomen darbieten.

Zweites Kapitel.

Normale Auscultation und kindliche Herztöne.

Wahl des Stethoskopes und Methode der Auscultation. — Die Herztöne des Kindes, deren Rhythmus und Accentuation. — Die Accentuation und der Rhythmus an den venösen und arteriellen Ostien im Allgemeinen. — Abweichungen von den allgemeinen Regeln im frühen Kindesalter. — Prävalenz der Accentuation des ersten Herztones. — Schwierigkeiten in der Differenzirung der beiden Herztöne. — Der II. Pulmonalton. — Schema für die relative Lautheit der Herztöne. — Intensität, Fortleitung, Klangfarbe, Verstärkung und Abschwächung der Herztöne beim Kinde. — Arhythmie — Einflüsse der Respiration und Spaltung der Herztöne. — Schreien und Weinen, Dyspnoë, Rasselgeräusche in Bezug auf die Herzauscultation. — Das Herzlungengeräusch der Kinder, seine physikalische Erklärung, Dauer, Häufigkeit und akustische Charakteristik.

Die Auscultation des kindlichen Herzens gestaltet sich in der grossen Mehrzahl der Fälle selbst bei ganz kleinen Kindern nicht schwieriger, als bei Individuen höherer Lebensalter. Die Localisation der einzelnen zu behorchenden Ostien an der Brustwand ist die nämliche, wie überall gelehrt wird, nur der Spitzenstoss ist im Kindesalter weiter nach oben und aussen gerückt und überschreitet manchmal sogar die Papille nach aussen [11]).

Die Auscultation hat selbstverständlich auch im Kindesalter mit dem Hörrohre zu geschehen, wobei ich bemerke, dass ich im Allgemeinen gar keine von den verschiedenen Arten der Stethoskope für das Kindesalter besonders favorisire. Es bleibt auch bei der Untersuchung von Kindern eine rein subjective Sache, welcher Art von Hörinstrument man sich mit Vorliebe bedient. Ich verwende für die Kinderpraxis ausschliesslich ein dünnes, aus Nickelmetall gefertigtes, langes Rohr mit kurzer trichterförmiger Erweiterung am unteren Ende und breiter, schwach concaver Ohrplatte aus Hartgummi und ziehe für meinen Theil diese Art von Hörrohren allen übrigen vor.

Die Auscultation mit dem blossen Ohre muss ich, wenn es sich um topisch-diagnostische Untersuchungen am Kindesherzen handelt, im Gegensatze zu Steffen perhorresciren. Man hört zwar kindliche Herztöne und Herzgeräusche ganz ausgezeichnet mit dem

[11]) Vergl. hierüber die Lehr- und Handbücher der Kinderheilkunde und die Untersuchungen von Steffen, Rauchfuss und v. Stark.

blossen Ohre, manchmal viel besser wie mit dem Hörinstrumente, allein man begibt sich bei Anwendung dieser Methode des genauen akustischen Localisationsvermögens an der ohnehin schon genugsam räumlich beschränkten Praecordialgegend des Kindes. Bedeckt doch die Ohrmuschel eines erwachsenen Menschen bereits die ganze Praecordialgegend eines kleinen Kindes! Ich kann die unbewaffnete Behorchung des kindlichen Herzens höchstens als unterstützende Methode für die vorausgegangene oder nachfolgende instrumentelle Untersuchung gelten lassen, soferne man häufig über die Beschaffenheit der hörbaren Herzphänomene rasch und klar durch dieselbe orientirt ist. Will man Auscultationserscheinungen nach ihrem Entstehungsorte beurtheilen, dann kann nur die stethoskopische Methode entscheiden.

Gewicht lege ich bei der instrumentellen Untersuchung des kindlichen Herzens nur auf die Beschaffenheit der unteren trichterförmigen Oeffnung des Hörrohres. Diese darf nicht mehr als 1½ Centimeter im Durchmesser betragen, wenn es bei den geringen Dimensionen des kindlichen Thorax möglich werden soll, jedes einzelne Ostium oder einzelne gegebene Stellen der Praecordialgegend isolirt zu auscultiren. Das Hörrohr selbst sei lange, damit der Kopf des Untersuchers dem Kinde selbst nicht zu nahe gerückt sei.

Andere werden wahrscheinlich mit anders gebauten Hörrohren besser auscultiren, wie denn überhaupt Gewohnheit hier die Hauptsache ausmacht. So verwendet und empfiehlt Steffen ausschliesslich flexible Hörrohre, deren Mittelstück aus einer 50—80 Centimeter langen Gummiröhre besteht. Pel in Amsterdam hat kürzlich [15]) das binauriculäre, sogenannte amerikanische, Camman'sche Stethoskop einer enthusiastischen Lobpreisung unterzogen und dessen allgemeine Anwendung in der Praxis empfohlen.

Ich für meinen Theil habe mich an die flexiblen Hörrohre, und zwar weder an die binauriculären, noch an die einarmigen je gewöhnen können. Die Nebengeräusche, welche diese Hörinstrumente schon an sich bedingen, sind so mannigfach, so häufig und auch so laut, dass ich für meinen Theil ganz von der Anwendung derselben absehe. Ich gebe lieber den für die Kinderpraxis gewiss nicht zu unterschätzenden Vortheil, das Kind mit dem Hörrohre nicht drücken zu müssen, preis, als dass ich mich von unberechenbaren Nebengeräuschen abhängig machen sollte. Selbst die einarmigen flexiblen Hörrohre, wie sie Steffen verwendet, sind nicht frei von solchen. Die Nebengeräusche entstehen durch die unvermeidlichen Bewegungen des biegsamen Gummischlauches, welcher die für das Ohr bestimmte Olive mit dem Schalltrichter verbindet, wenn das Gummirohr nicht angespannt erhalten wird, und durch Anstreifen der Röhre an verschiedene Gegenstände der Aussenwelt.

[15]) Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 43.

Ausserdem verursachen die in die Gehörgänge eingebrachten Oliven einen unangenehmen Kitzel, der leicht zu Hörerscheinungen Veranlassung geben kann, welche nicht an dem Herzen des untersuchten Kindes ihren Ursprung besitzen.

Als Regel möchte ich es hinstellen, kleine Kinder niemals im Liegen mit dem Stethoskope zu untersuchen, sondern immer in aufrechter Körperhaltung.

Vor Allem einmal hört man die Herztöne besser in aufrechter Attitude des Kindes, weil in dieser Situation das Herz der Brustwand näher gerückt ist, als bei Rückenlage, wo das Herz in Folge seiner Schwere im Bereiche des Thoraxraumes tiefer zurücksinkt und sich so von der Brustwand entfernt. Bei der grossen Lautheit der kindlichen Herztöne spielt dies zwar, so lange normale Verhältnisse am Thorax des Kindes vorliegen, keine bedeutsame Rolle. Allein wenn pathologische Zustände am Kindesherzen obwalten, wäre es nicht unmöglich, bei Auscultation in liegender Kindeshaltung akustische Phänomene zu überhören, die bei aufrechter Haltung des Kindes vielleicht deutlich vernehmbar wären. Dass man Herzgeräusche bei Kindern im Liegen viel schwächer und undeutlicher hört, wie im Sitzen, davon habe ich mich schon unzählige Male überzeugt.

Zweitens macht es den meisten Kindern Angst, wenn sie auf den Rücken niedergelegt werden und der Arzt sich mit dem Hörinstrumente über sie hinüberbeugt. Es werden die Kinder dann sehr leicht unruhig und aufgeregt, schreien, benehmen sich ungeberdig und erschweren, ja behindern die Vornahme der Auscultation vollkommen. Drittens übt man, wenn man die Herzauscultation bei Rückenlage des Kindes vornimmt, mit dem festen Hörrohre ganz unwillkürlich einen gewissen Druck auf die Brustwand des Kindes aus, welcher wieder in zweifacher Weise die Untersuchung stören kann. Einmal, weil der Druck den Kindern unangenehm und schmerzhaft sein und daher die Kinder, wie schon früher dargelegt, beunruhigen kann und zweitens, weil ein stärkerer Druck des Stethoskopes auf die Praecordialgegend bei den elastischen und nachgiebigen Rippen der Kinder direct auf das Herz wirken und zur Abschwächung der Herztöne Veranlassung geben kann (Steffen).

Deshalb empfiehlt es sich, die Herzauscultation der Kinder immer in der Weise auszuführen, dass die Kleinen auf dem linken Vorderarme der Mutter oder Pflegeperson, in möglichst legerer Haltung, sitzend untersucht werden, während die Trägerin des Kindes selbst aufrecht steht. Der Arzt auscultirt dann mit dem rechten Ohre vermittelst des Hörrohres die Herzgegend des Kindes, braucht sich hiebei nicht stark zu bücken und kann, da das Kind nicht wie bei Rückenlage auf einer festen Unterlage ruht, keine in Betracht kommende Compression der Brustwand mit dem Hörinstrumente verschulden.

Beim Kinde sowohl, wie beim Erwachsenen vernimmt man, wenn man das Ohr oder das Stethoskop an die Praecordialgegend

anlegt, unter normalen Verhältnissen zwei Töne, die sogenannten Herztöne, welche den Eindruck eines „Bu-Tup“ (Landois) machen.

Die Herztöne des Kindes unterscheiden sich nach vielfacher Richtung von denen des Erwachsenen. Es muss vor Allem daran erinnert werden, dass die physikalischen Verhältnisse an und im kindlichen Thorax durchaus nicht die nämlichen sind, wie beim Erwachsenen, dass das Verhältnis zwischen Herzmasse und vorlagernder Lungenschichte, zwischen Herzkraft und Arterienlumen, zwischen Klappenschwingungen und schallleitenden Medien im Kindesalter ein wesentlich anderes ist, als beim Erwachsenen. Die Verhältnisse sind um so differenter, je jünger das betreffende Individuum, und ähneln um so mehr den beim Erwachsenen vorfindlichen, je mehr sich das Individuum der Pubertätszeit nähert.

Es ist eine bekannte Sache, dass Rhythmus und Stärke der Herztöne beim Erwachsenen nicht im ganzen Bereiche der Praecordialgegend gleichartig sind. Vielmehr ergibt sich ein wesentlicher Unterschied bezüglich der Accentuationsverhältnisse der beiden Herztöne, je nachdem man an Stelle des Spitzenstosses und am unteren Ende des Sternums oder an den grossen arteriellen Ostien auscultirt. An den erstbenannten Stellen, den Behorchungspunkten der atrioventricularen Ostien, ist nämlich der systolische Herzton der betonte und längere, wenn auch etwas dumpfere als der zweite, während an der Herzbasis der Accent auf die diastolischen Töne fällt. Man hat dies sehr passend dadurch versinnlicht, dass man den Herzrhythmus an der Basis mit dem Zeichen des Jambus (⏑ —́), den an der Spitze mit dem des Trochaeus (—́ ⏑) belegte. (Rapp).

O. Vierordt hat das Bild des Tonrhythmus an der Herzbasis in seiner Darstellung der Auscultationsverhältnisse des Herzens [16]) neuerdings etwas anders veranschaulicht. Er verwirft das Zeichen des Jambus für die Tonfolge an den arteriellen Ostien und ersetzt es durch das Zeichen des Trochaeus mit dem Ictus auf der zweiten Silbe. Nach ihm stellen sich daher die Töne an der Basis durch die Symbole: „— ⏑́ | — ⏑́ | — ⏑́ |“ oder „⏑ ⏑́ | ⏑ ⏑́ | ⏑ ⏑́ |“ dar, während bisher allgemein das Symbol „⏑ —́ | ⏑ —́ | ⏑ —́ |“ für dieselben in Verwendung stand. Es unterscheiden sich nämlich, wie Vierordt ganz zutreffend ausführt, die Töne an den atrioventricularen und den arteriellen Ostien nicht so sehr durch das umgekehrte Verhältnis zwischen „lang und kurz“, wie durch die Umdrehung des Accentuationsverhältnisses. Dennoch glaube ich, im Interesse der leichteren Uebersichtlichkeit und Verständlichkeit die alte Jambus- und Trochaeusbezeichnung beibehalten zu können,

[16]) O. Vierordt, Diagnostik der inneren Krankheiten. II. Auflage. Leipzig bei Vogel 1889.

bei welcher übrigens das Ictuszeichen zur besseren Versinnlichung noch auf die lange Silbe gesetzt werden kann. Die alte Symbolik präjudicirt eben das Eine, dass das Zeichen „lang" immer gleichzeitig auch für „accentuirt" erkannt wird.

Die allgemeinen Unterschiede in den Ictusverhältnissen der Herztöne an der Basis und der Spitze sind durch die Entstehungsursachen derselben bedingt, welche nicht an allen Ostien die gleichen sind. So ist es allgemein bekannt und anerkannt, dass der diastolische Ton an der Spitze und über dem Ostium tricuspidale lediglich ein von der Basis des Herzens, respective dem Aorten- und Pulmonalklappenschluss dorthin fortgeleitetes Schallphänomen ist. Ein autochthones akustisches Phänomen kann nämlich während der Ventrikeldiastole, wo das Blut unter dem Einflusse der systolischen Vorhofscontraction durch das geöffnete Atrioventricularostium in die betreffende erweiterte Kammer einfliesst, an den Atrioventricularklappen nie und nimmer entstehen, normale Verhältnisse vorausgesetzt. Es ist absolut keine physikalische Ursache dazu vorhanden.

Um so effectvoller muss sich jedoch die Ventrikelsystole an den venösen Ostien manifestiren, wo der Muskelton des sich contrahirenden Herzens mit dem systolischen Klappenschlusse der Bi- und Tricuspidalis coïncidirt.

Es ist nämlich derzeit als sichergestellte Thatsache hinzunehmen, dass der erste Herzton ebensowohl ein Muskelton wie ein Klappenton ist und das durch Ludwig und Dogiel zuerst experimentell nachgewiesene, aber von mancher Seite noch immer bezweifelte Factum der Existenz eines reinen Herzmuskeltones hat erst kürzlich wieder durch Krehl eine vollends überzeugende Bestätigung erhalten. Diesem Untersucher gelang es [17], an Hundeherzen durch einen überaus sinnreichen Apparat, welcher abwechselnd das Spiel der venösen Klappen hemmte und wieder freigab, ad oculos zu demonstriren, dass der erste Herzton auch ohne Klappenschluss zu Stande kommt. Auch haben Untersuchungen Wintrich's, welcher mit Hülfe eigener Membran-Luftresonatoren den ersten Herzton in seine beiden Componenten, die muskuläre und die valvuläre, zerlegte, gezeigt, dass der erste Herzton aus einem tiefen Muskel- und einem höheren Klappentone zusammengesetzt ist. Somit ist die besondere Accentuation der ersten Herztöne an den venösen Ostien und über den Herzventrikeln den zweiten nur fortgeleiteten Tönen gegenüber physikalisch genügend motivirt.

Ebenso einleuchtende Gründe bestehen für die Erklärung des umgekehrten Accentuationsverhältnisses an den arteriellen Herzostien des Erwachsenen. Hier muss der unter dem

[17] Ueber den Herzmuskelton. Du Bois' Archiv 1889. S. 252.

Einflusse des Rückstosses der aus den Ventrikeln ausgetriebenen Blutmassen zu Stande kommende Schluss der halbmondförmigen Klappen in seiner akustischen Manifestation beiweitem über den Gehörseindruck überwiegen, welcher im systolischen Moment daselbst entsteht, wo sich der Ton lediglich an die rasch vor sich gehende Ausdehnung der elastischen Arterienwandungen knüpft.

Um ein leichteres Verständniss der nachfolgenden, speciell dem ersten Kindesalter zukommenden Abweichungen von den für den Herzrhythmus allgemein gültigen Regeln zu vermitteln, habe ich mir diese kurze, nicht rein pädiatrische Auseinandersetzung erlaubt. Wer sich über die interessanten Details der Herzrhythmusangelegenheiten informiren will, sei auf die neueren Lehr- und Handbücher der Percussion und Auscultation verwiesen.

Im ersten Kindesalter, das ist beim Neugeborenen, beim Säugling und bei Kindern der ersten vier bis fünf Lebensjahre (nach ungefährer Bestimmung) erleiden die allgemein gültigen Regeln des Herzrhythmus, wie ich mit Sicherheit gefunden zu haben glaube, folgende Abweichungen: Der trochaeische Herzrhythmus (´ ◡) besteht über den venösen Ostien des Kinderherzens ebenso wie über den Atrioventricularklappen des Erwachsenen, ist jedoch beim Kinde ungleich deutlicher markirt. Hingegen ist an den arteriellen Ostien de norma eine Prävalenz des diastolischen Tones, also ein jambischer Rhythmus (◡ ´) **nicht** zu constatiren, vielmehr überwiegt auch hier die Accentuation des ersten Tones, wenn auch nicht in dem auffallend hohen Masse, wie an der Herzspitze und dem Tricuspidalostium.

Dieses von der allgemein gültigen Regel abweichende Verhältnis, von dessen thatsächlichem Bestande sich jeder mit den cardialen Auscultationsphänomenen der Kinder Vertraute überzeugen kann, habe ich nirgends noch erwähnt gefunden, wie ich glaube, aus dem einfachen Grunde, weil über die Auscultation des kindlichen Herzens überhaupt keine oder nur ganz unzureichende Angaben existiren. Dies ist aber wieder eine Folge der grossen Vernachlässigung, welche die auscultatorische Untersuchung des kindlichen Circulationsapparates zu erleiden hat. Es werden eben ganz allgemein, wie es sich auch späterhin noch an anderer Stelle zeigen wird, die Ergebnisse der Auscultation, wie sie am Herzen von Erwachsenen unter normalen und pathologischen Verhältnissen zu gewinnen sind, einfach in die Kinderheilkunde hinübergenommen. Eine Untersuchung des Herzens beim kleinen Kinde wird meist nur dann vorgenommen, wenn dringende Anzeichen für eine solche vorliegen, nicht aber in jedem einzelnen Falle zur nothwendigen Completirung der allgemeinen klinischen Untersuchung, wie wir sie in höheren Lebensaltern allgemein zu üben gewohnt sind.

Auscultirt man das Herz eines normalen Säuglings und vergleicht man die gewonnenen Befunde mit den am Herzen eines älteren, etwa zehnjährigen Kindes sich ergebenden, so wird man den auffallenden Unterschied im Herzrhythmus bei genauer Untersuchung bald herausfinden. Der systolische Herzton überwiegt bei Ersterem im Bereiche der ganzen Präcordialgegend beiweitem über den diastolischen Ton, ist über der Herzspitze am allerlautesten und trägt an allen Auscultationsstellen den Hauptaccent. Der diastolische Ton ist nicht, wie man von vorneherein annehmen sollte, an den venösen Ostien am schwächsten zu hören, vielmehr beim Säuglinge und jungen Kinde, wie ich glaube, über der Auscultationsstelle der Aorta in der Regel noch schwächer wahrzunehmen, als wie an den vorbenannten Orten. Nur selten fand ich unter normalen Verhältnissen den II. Herzton über der Aorta lauter als über der Spitze. Am stärksten ist der II. Herzton über dem Ostium der Lungenarterie im II. linken Zwischenrippenraume ausgeprägt. Dies ist leicht verständlich. Das Ostium der Pulmonalarterie liegt direct der Hinterfläche der vorderen Brustwand an und ist nur durch die geringe Dicke derselben von dem Schallfänger des Hörinstrumentes geschieden. Der bei der plötzlichen Entfaltung der Pulmonalklappen entstehende Klang dringt daher direct zu dem Ohre des Untersuchers hin. Der Ursprung der Aorta hingegen liegt hinter dem Anfangsstücke der Lungenarterie verborgen, so dass wir nicht das Aortenostium, sondern dort, wo wir die Aortaklappen auscultirten (II. rechter Intercostalraum hart am Sternum), den Aortenanfang selbst behorchen. Die hier wahrgenommenen Herzphänomene sind somit nicht an Ort und Stelle der Untersuchung entstandene, sondern dem Aortenverlaufe entlang nach aufwärts zu fortgeleitete. Da jedoch die Tendenz der zum diastolischen Klappenschluss führenden rückläufigen Blutbewegung nach abwärts gerichtet ist, so ist es leicht verständlich, dass nach dieser Richtung hin die Fortleitung des II. Herztones von Haus aus geringeren Schwierigkeiten unterliegen wird als nach der entgegengesetzten. Dazu kommt nach oben zu bei kleinen Kindern noch das nahe Aneinanderrücken der Lungenränder bis zur vollkommenen Berührung gleich über der Herzbasis und die Vorlagerung der Thymusdrüse vor die grossen Gefässe, während nach unten zu, wo keine derartigen Schallleitungshindernisse bestehen, der diastolische Klappenton in der von Natur aus vorgezeichneten Schalltendenz direct zur Brustwand fortgepflanzt werden kann. Demgemäss ist derselbe längs des Sternums nach abwärts zu und gewöhnlich sogar noch links vom Sternum bis zur Herzspitze hin lauter vernehmlich, als im zweiten Intercostalraume rechts vom Sternum, wo wir das Aortenostium zu untersuchen gewohnt sind. Wir begegnen hier einem Umstande, welcher mit dem Verhalten des diastolischen Geräusches bei der beginnenden Aorteninsufficienz der Erwachsenen einigermassen Aehnlichkeit besitzt.

Auch hier ist es ein häufig zu beobachtendes Ereignis, dass das Diastole-Geräusch nach unten zu, am Ende des Sternums, besser zu hören ist, als an der normalen Auscultationsstelle der Aorta, was in ganz analoger Weise zu erklären ist, wie das geschilderte Verhalten des zweiten Aortentones bei Kindern.

Was nun das Ueberwiegen des ersten Herztones an der Herzbasis über den zweiten betrifft, so liegt dies in den eigenthümlichen Volumverhältnissen des kindlichen Herzens begründet. Die Weite der grossen Arterien ist nämlich beim Kinde im Vergleiche zum Herzvolumen eine so bedeutende, dass der Blutdruck daselbst ein ungleich niedrigerer ist, als in höheren Lebensaltern (siehe S. 6). Dadurch muss nothgedrungen während der Kammerdiastole die Kraft des rückläufigen Blutstromes gegen die Semilunarklappen hin geringer sein. Dabei sind aber der Querschnitt und die Masse der nach den Klappen zu gravitirenden Blutsäulen, absolut genommen, viel geringer als beim Erwachsenen. Die Entfaltung der Semilunarklappen wird daher beim Kinde gewiss nicht mit annähernder Intensität zu Stande kommen, wie in späteren Lebensjahren. Die Intensität des hieraus resultirenden Klanges muss naturgemäss unter diesen Umständen leiden und demzufolge auch der starke Accent verloren gehen, welcher unter hohem Blutdruck und grosser Blutmasse beim Semilunarklappenschluss des Erwachsenen auf dem diastolischen Ton an der Herzbasis ruht.

Allerdings bestehen an den grossen Arterienostien des Kindes für den systolischen Herzton auch keine günstigeren Verhältnisse. Derselbe kommt durch die plötzliche Anspannung der Arterienmembran unter dem Einflusse der herzsystolischen Füllung des betreffenden Gefässes zu Stande und muss um so schwächer ausfallen, je weiter das Gefäss im Vergleiche zur Masse des einströmenden Blutes ist. Dieses Verhältnis ist nun im ersten Kindesalter gerade am ungünstigsten bestellt, denn die Arterie ist im Vergleiche zum Herzvolumen sehr weit. Allein der systolische Ventrikel- und Atrioventricularklappenton ist im ersten Kindesalter so laut und wird derart über die ganze Praecordialgegend fortgeleitet, dass er auch noch an den arteriellen Ostien alle anderen Auscultationserscheinungen überwiegt und den autochthonen ersten Herzton an den arteriellen Ostien verdeckt. Dass es beim Kinde wirklich an der Herzbasis noch derselbe erste Ton ist, wie an der Spitze und am unteren Sternalende, davon kann man sich durch directes Aufwärtswandern mit dem Hörrohre überzeugen. Derselbe besitzt, mit Ausnahme eines geringen Intensitätsverlustes, an der Basis nahezu dieselben Charaktere wie an der Spitze. Der autochthone erste Ton am Ostium der Aorta und der Pulmonalarterie verursacht eine kaum merkbare Veränderung in der Klangfarbe des combinirten Atrioventricularklappen- und Ventrikeltones.

Dass dem ersten autochthonen Herztone an den Arterienostien des jungen Kindes keine besondere akustische Be-

deutung zukommen kann, geht übrigens auch aus der Thatsache hervor, dass Arterientöne in der Carotis und Subclavia bei Säuglingen und kleinen Kindern kaum zu hören sind. Wenn man etwas an den Halsarterien des Kindes hört, so sind es leise und dumpfe Geräusche, welche meiner Ansicht nach immer nur Compressionsgeräusche darstellen und nicht autochthon in den Halsarterien selbst entstanden sind. Mag man nun den herzsystolischen Arterienton, wie er bei Erwachsenen am Halse zu hören ist, als fortgeleiteten ersten Ostienton oder als autochthonen Klang der herzsystolisch gedehnten Arterienwand ansprechen, immer wird das Fehlen desselben im ersten Kindesalter zu bedeuten haben, dass die in das Arteriensystem des Kindes systolisch eingepumpte Blutmasse keinen bedeutenden akustischen Einfluss auf die Arterienwand auszuüben vermag.

Das besonders günstige Intensitätsverhältnis des systolischen Herztones im ersten Kindesalter findet in der Physiologie des kindlichen Herzens eine vollkommen zureichende Erklärung. Der Herzmuskel ist, wie wir bereits (pag. 6 u. 7) ausführlich auseinandergesetzt haben, beim Kinde in den ersten Lebensjahren verhältnissmässig massiger, das Herzgewicht relativ höher, die Herzcontractionen sind dabei rascher und relativ kräftiger. Die Folge davon muss ein kräftigeres, rascheres und daher accentuirteres Ertönen der Atrioventricularklappen unter dem Einflusse der intensiven und raschen Kammercontraction und das Zustandekommen eines nicht minder intensiven Klanges von Seite des Herzmuskels selber sein.

Mit zunehmendem Alter schwindet dieses Prävalenzverhältnis des ersten Herztones im Vergleiche zum zweiten allmälig, in dem Masse als ein relatives Engerwerden der Arterienstämme und der grossen Arterien selber in Scene tritt und das günstige relative Massenverhältnis des Herzens zum übrigen Körper und der Arterienweite sich ändert.

Gerade während der Pubertätsperiode, wo die Arterienlumina im Vergleiche zur Herzmasse und Körperlänge am engsten sind, ist die Accentuirung der zweiten Herztöne an der Basis am lautesten geworden, um im höheren Alter wieder etwas nachzulassen.

Ueber das Verhältnis zwischen Herzvolumen und Weite der arteriellen Ostien in den verschiedenen Lebensaltern möge die nachstehende Tabelle orientiren:

Alter	Volum des Herzens nach Beneke	Weite der arter. Ostien nach Bizot: Aorta		Pulmonalis	
		Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
0—11 Tage	20—25 CC.	nicht angegeben			
11 Tage—3 Monate	24—30 „				
bis 1 Jahr	40—45 „	3·83 Ctm.	3·62 Ctm.	4·20 Ctm.	3·83 Ctm.
„ 2 „	48—54 „				
„ 3 „	56—62 „				
„ 4 „	66—72 „				
„ 6 „	78—84 „	4·13 „	3·88 „	4·42 „	4·17 „
„ 7 „	86—94 „				
13—14 „	120—140 „	4·81 „	4·28 „	5·03 „	4·60 „

Es zeigt sich schon bei oberflächlicher Besichtigung dieser numerischen Angaben, dass die Ausdehnung der arteriellen Ostien mit der Zunahme des Herzvolums nicht gleichen Schritt hält. Ein zweijähriger Knabe mit einem Herzvolum von circa 50 CC. besitzt ein Aortenostium von circa 3·8 Ctm. Umfang. Ein Knabe von 14 Jahren hingegen mit dem nahezu dreifachen Herzvolumen und circa vierfachen Körpergewicht trägt ein Aortenostium, welches kaum um einen Centimeter an Weite zugenommen hat. Beim Erwachsenen, dessen durchschnittliches Herzvolumen 250—350 CC. beträgt, hat Rosenstein [18]) die vergleichsweise sehr geringen Werthe von 63 Mm. für den Umfang des Ostium aortae arteriosum und von 72 Mm. für den des Ostium pulmonale arteriosum festgestellt.

Rilliet und Barthez (siehe S. 8) haben sogar geglaubt, dass das Ostium aort. während des ganzen Kindesalters bis zum 13. Lebensjahre an Weite überhaupt nicht zunehme. Wenn diese Angabe auch etwas übertrieben erscheint, geht doch aus alledem hervor, dass im frühen Kindesalter die arteriellen Ostien und damit auch die Aorta und Pulmonalis an ihren Ursprungsstellen relativ am weitesten sind, dass somit die diastolischen Töne am Kindesherzen nie jene prävalente Accentuation gewinnen können, welche ihnen an der Basis des Herzens Erwachsener zukommt.

Wenn ich auch von der Gesetzmässigkeit des aufgestellten Intensitätsverhältnisses zwischen den beiden Herztönen für das Kindesalter fest überzeugt bin, muss ich anderseits doch zugestehen, dass es bei kleinen Kindern nicht immer leicht ist, an allen Stellen der Praecordialgegend durch die blosse Auscultation den ersten vom zweiten Herztone ohneweiters zu unterscheiden. Die erheblich grössere Frequenz der Herzcontractionen im Kindesalter führt zu einer rascheren Aufeinanderfolge der akustischen Erscheinungen und, was hauptsächlich in Betracht kommt, zu einer Verkürzung der sogenannten grossen Herzpause. Ist noch dazu die Herzaction des Kindes, wie so häufig, bei der Untersuchung durch Aufregung beschleunigt, so hält es schwer, die grosse Herzpause durch das blosse Gehör zu erkennen und mit Sicherheit zu entscheiden, welcher Ton der Systole und welcher der Diastole entspricht. Ein Vergleich der Herztöne mit der fühlbaren Pulsation der Radialarterie führt, bei der hohen Pulsfrequenz und dem geringen Seitendruck in der Arterie, in diesem Lebensalter auch nicht sicher zum Ziele. Dabei ist noch besonders zu bedenken, dass die diastolische Erschlaffung der Arterie denn doch etwas später erfolgt, als die systolische Ventrikelcontraction und dass gerade dieses Zeitintervall bei der ohnehin kurz bemessenen Zeit jeder einzelnen Herzcontraction für die Bestimmung der Zeitphase des betreffenden Herztones leicht zu Irrungen führen könnte [19]).

[18]) Ziemssen's Handbuch. „Herzkrankheiten“.

[19]) Siehe die Tabelle auf der nächstfolgenden Seite.

Wenn man über den Ventrikeln selbst auscultirt, ist die Sache einfacher, als bei Auscultation an der Basis des Herzens. An den erstbezeichneten Localisationen, ganz besonders aber an der Herzspitze, fühlt man gleichzeitig mit dem systolischen Ton die systolische Erschütterung der Brustwand, welche durch das Hörrohr bis zum Ohre des Untersuchers fortgeleitet wird. Wenn man noch dazu weiss, dass der accentuirte Ton daselbst unter normalen Verhältnissen gewiss der Herzsystole entspricht, so ist die Auflösung der Töne nach den Herzphasen leicht erledigt.

Anders an den arteriellen Ostien! Wenn man, nach der allgemein gangbaren Anschauung vorgehend, an der Basis des kindlichen Herzens den accentuirten Ton immer für den diastolischen halten würde, würde man fehlen! Der accentuirte Ton ist bei normaler Herzarbeit auch hier der erste. Sowie aber die Herzaction aufgeregt ist, verschwimmen die Accentuationsunterschiede an der Basis sehr leicht, ja es kann dann bei schon etwas älteren Kindern der II. Pulmonalton im zweiten linken Intercostalraum lauter werden als der erste Herzton.

Ueberhaupt ist auf das Accentuationsverhältnis des II. Pulmonaltones im Kindesalter nur dann etwas zu geben, wenn derselbe constant über den ersten Ventrikelton überwiegt.

Sehr häufig konnte ich innerhalb weniger Secunden und Minuten an einem und demselben Kinde einen wiederholten Wechsel

Tabelle der kindlichen Pulsfrequenz nach Steffen:

Alter	Knaben			Mädchen		
	Frequenz			Frequenz		
	niedrigste	höchste	durchschn.	niedrigste	höchste	durchschn.
1 Tag	98—110	120—132	110	118	118	
4 "	104	136		124	124	
6 "	60	124				
2 Wochen	120	130		136	136	
3 "	92—100	126—128	110	116—120	112—124	116
4 "	100—104	128—130	110	86—100	134—138	115
5 "	96— 98	128—132	110	106	114	110
6 "	114—118	100—132	116	110—118	122—132	120
7 "				120	122	
2 Monate	114	118	116	98—112	114—120	110
3 "	98—100	112—132	110	100—116	120—124	112
5 "	96—114	118—120	108	110—124	108—128	116
6 "	108—120	120—128	110	110—120	114—126	116
8 "	98—100	120—128	110	122	124	
9 "				94—108	128—132	112
10 "	116—120	120—124	120	110—116	100—120	110
11 "	126	126		110—118	110—120	110
1 Jahr	86— 98	100—124	100	90— 92	100—124	110
2 "	90—100	100—116	104	90—100	106—120	100
3 "	80— 90	100—118	100	80— 90	100—124	100
4 "	88—100	100—120	100	70— 98	112—118	100

in der akustischen Intensität dieser Klangerscheinung und damit einen Wechsel im Rhythmus der Herztöne wahrnehmen. Zu Beginn der stethoskopischen Untersuchung, wo etwas ältere Kinder in der Regel furchtsam und aufgeregt sind, ist der II. Pulmonalton immer stärker accentuirt, als bei ruhiger und normaler Herzaction.

Will man daher bei der Differenzirung der Herztöne an der Basis sicher gehen, so thut man am besten, von der Herzspitze aus, wo eine Trennung der Töne für das Gehör und das Gefühl noch leicht möglich ist, auszugehen und, nachdem man sich die systolische Tonphase daselbst gut eingeprägt hat, das Hörrohr allmälig gegen die Basis vorzuschieben. Eine gleichzeitige Palpation der Herzspitze mit dem Finger, während man das Stethoskop an die Brustwand angesetzt erhält, um sich die Herzsystole zu markiren, halte ich bei kleinen Kindern für nicht zweckmässig. Erstens gibt der palpirende Finger zu Nebengeräuschen Veranlassung und zweitens gewinnt der Untersucher bei Anwendung dieser Methode dem aufrecht gehaltenen Kinde gegenüber eine überaus unangenehme und ungeschickte Stellung, welche nicht lange ertragen wird. Ungeübte Untersucher thun gut, bei stark aufgeregter Herzaction die Kinder überhaupt nicht zu untersuchen, sondern abzuwarten, bis die erste Aufregung sich gelegt hat. Bei einer Pulsfrequenz von circa 100 Schlägen in der Minute dürfte man, bei Anwendung der oben angegebenen Methode, stets an's Ziel gelangen. Die Beschaffenheit des II. Pulmonaltones lässt sich nur dann in diagnostischer Hinsicht verwerthen, wenn jede abnorme Erregung des Circulationssystemes ausgeschlossen ist.

Wenn ich ein Schema für die relative Lautheit der Herztöne an den einzelnen Herzostien während des ersten Kindesalters aufstellen sollte, so würde ich für normale Verhältnisse folgende Gruppirung für richtig halten:

1) I. Ton an der Spitze (Mitralis).
2) I. Ton über der Tricuspidalklappe.
3) I. Pulmonalton.
4) II. Pulmonalton.
5) II. Ton an der Spitze (Mitralis).
6) II. Ton über der Tricuspidalis.
7) I. Aortenton (an der vorgeschriebenen Auscultationsstelle).
8) II. Aortenton „ „ „ „

Der lauteste Ton ist der erste Ton an der Herzspitze, der schwächste der II. Ton über der Auscultationsstelle des Ostium aortae.

Die Herztöne sind caeteris paribus während des ganzen Kindesalters lauter als in höheren Lebensaltern. Diese vermehrte Stärke der Herztöne hängt hier wohl nur mit den ausserordentlich günstigen Fortleitungsverhältnissen zusammen, welche der kindliche Thorax für die endothoracischen Schallerscheinungen bietet. Der

relativ grössere Herzumfang des Kindes involvirt eine relativ grössere Ausdehnung jener Fläche an der Hinterseite der vorderen Brustwand, mit welcher das Herz direct der Brustwand anliegt. Auf diese Weise kann ein grosser Theil der vom Herzen ausgehenden Schallschwingungen sich direct der Brustwand mittheilen, welch' letztere wieder bei ihrer geringen Dickendimension günstigere Fortleitungsverhältnisse bietet, als in höheren Lebensaltern. Auch die geringe Mächtigkeit der die vordere Herzfläche überlagernden Lungenschichte spielt in Hinsicht der Schallfortpflanzung eine bedeutende Rolle und die leichte Schwingungsfähigkeit der elastischen Brustwand des Kindes kommt der lauten Vernehmlichkeit der Herztöne besonders zugute.

Die **Fortleitung der Herztöne** kann beim Kinde unter ganz normalen Verhältnissen im Bereiche des ganzen Thorax und über die Grenzen desselben hinaus erfolgen. Ueber die Fortleitung von pathologischen Herzgeräuschen wird weiter unten gehandelt werden. Insbesondere bei beschleunigter und erregter Herzaction, bei körperlicher und geistiger Unruhe, während des Schreiens der Kinder und im Fieber werden die Herztöne sehr laut und sind dann über der ganzen vorderen und unter Umständen auch an der rückwärtigen Thoraxfläche zu hören.

Der Intensitätsgrad des wahrnehmbaren fortgeleiteten Klanges ist sehr verschieden. Eine bestimmte Regel lässt sich dafür nicht aufstellen. Ausserhalb der Praecordialgegend sind die Herztöne jedoch stets dumpfer, ohne deutlich erkennbaren wechselseitigen Rhythmus und tragen einen undeutlich verschwommenen Charakter, welcher sich um so mehr von der Klangfarbe der Herztöne unterscheidet, als die Distanz zwischen der Auscultationsstelle und der Herzgegend zunimmt. Eine Ausnahme hievon tritt nur dann ein, wenn die Fortleitung der Herztöne durch zufällig dem Herzen anliegendes verdichtetes Lungengewebe besorgt wird, wo alsdann die Herztöne mit unverminderter Deutlichkeit und Reinheit auf weite Distanzen hin hörbar werden können. In dieser Hinsicht bietet das Kindesalter keine Abweichungen von den allgemein bekannten Grundsätzen der Percussions- und Auscultationslehre.

Eine dem Kindesalter eigenthümliche Abweichung von dem Gewöhnlichen liegt in der **guten Fortleitung der Herztöne nach dem Rücken und dem Abdomen zu.** Selbst bei ganz normaler Herzaction kann man bei kleinen Kindern die fortgeleiteten Herztöne am Rücken hören, nur sind dieselben in der Regel sehr dumpf, manchmal nur als ganz verschwommene, schwache Schallerscheinungen wahrzunehmen. Am besten werden die Töne nach den links hinten unten gelegenen Rückenparthien fortgeleitet. Indess habe ich schon sehr häufig eine bessere Fortleitung nach den oberen linksseitigen Rückenparthien wahrgenommen. Heftiges Schreien der Kinder unterbricht sofort die Fortleitung der Herztöne nach dem Rücken, während sie trotzdem vorne kräftig ver-

nommen werden können. Rauhes Athmungsgeräusch und Rasselgeräusche in den Lungen behindern die Perception der Herztöne an der Hinterfläche des Thorax.

Irgend welcher diagnostischer Werth kommt den nach hinten hin fortgeleiteten Tönen nicht zu. Eine Verstärkung derselben kann durch infiltrirtes Lungengewebe oder durch Hypertrophie des Herzens zu Stande kommen, worüber hier keine besonderen Angaben nöthig sind. Ueberhaupt sind für pathologische Fortleitungsverhältnisse alle sonst in der internen Medicin anerkannten Grundsätze auch hier gültig, so dass ein intensiveres Eingehen auf dieselben von unserer Seite überflüssig erscheint.

Sehr häufig beobachtet man bei Kindern eine Fortleitung der Herztöne über die Grenzen des Thorax hinaus, auf das Abdomen. Im Scrobiculus sind dieselben immer zu hören, und zwar immer sehr laut mit Accentuation des ersten Tones. Allein auch über dem Magen und über der Leber hört man beim Ansetzen des Stethoskopes auf die betreffende Körpergegend bei irgend verstärkter Herzthätigkeit die Töne sehr gut, und zwar mit dem den venösen Ostien eigenthümlichen Rhythmus. Ueber ersterem Organe tönen dieselben sehr häufig schön metallisch und sehr laut. Unterhalb des Magens habe ich jedoch niemals mehr Herztöne weiter hören können. Cantani [20]), welcher eine Fortpflanzung der Athmungsgeräusche auf das Abdomen bei Erwachsenen wiederholt beobachten konnte, fand auch für diesen Fall eine Begrenzung der akustischen Wahrnehmbarkeit durch die grosse Curvatur gegeben.

Was die Klangfarbe der Herztöne beim Kinde betrifft, so kann ich auf Grund meiner Erfahrungen den allgemein verbreiteten Angaben nicht ohneweiters beipflichten. Es heisst nämlich überall, die Herztöne seien beim Kinde heller und klangvoller als beim Erwachsenen. Für das Säuglingsalter gilt dieser Ausspruch ganz gewiss nicht. Gerade in diesem Alter zeichnen sich ganz gewöhnlich die Herztöne, insbesondere aber der systolische Ventrikelton durch einen tief-dumpfen Klang aus, wie er unter normalen Verhältnissen in gar keiner Lebensperiode wahrgenommen wird. Trotz der grossen Stärke und der Schnelligkeit der Herzaction ist dieser Klangcharakter in den meisten Fällen ganz deutlich wahrzunehmen. Aeltere Kinder hingegen zeigen auffallend helle Herztöne, obwohl meiner Ansicht nach die hellsten Töne zur Zeit der Pubertätsentwicklung und im Jünglingsalter bestehen. In der Regel ist der erste Herzton bei kleinen Kindern dumpfer und länger, auch etwas verschwommener im Abklingen als der zweite Ton.

Verstärkung und Abschwächung der Herztöne treten im Kindesalter unter denselben Modalitäten zu Tage, wie

[20]) Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1883.

in höheren Lebensaltern. Nur darf die physiologische Präponderanz des systolischen Herztones am Ostium aorticum und pulmonale nicht als pathologisches Verhältnis aufgefasst werden.

Jene eigenthümliche Verstärkung des ersten Herztones, welche unter der Bezeichnung „Cliquetis métallique" bekannt ist und sich durch einen klirrenden Beiklang des ersten Ventrikeltones über der Spitze auszeichnet, habe ich im frühen Kindesalter, selbst bei aufgeregter Herzaction nie gehört. Bei grösseren, der Pubertät näheren Kindern von anämischer und schwächlicher Constitution mit leicht erregbarem Circulationssysteme ist dieses Klangphänomen jedoch ein häufiges Vorkommnis.

Auf die grosse Tenacität des kindlichen Herzmuskels ist schon früher hingewiesen worden, ebenso auf die relative Seltenheit von degenerativen Herzmuskelerkrankungen im frühen Kindesalter, im Vergleiche zur grossen Frequenz jener Krankheitsprocesse, in höheren Lebensaltern. Pathologische Abschwächung der Herztöne in Folge von Myocarderkrankungen gehören daher im frühen Kindesalter zu den Seltenheiten. So kommt es, dass, mit Ausnahme der durch agonale Zustände bewirkten Veränderungen in der Klangfülle der Herztöne, im ersten Kindesalter kaum andere mit Sicherheit auf anatomische Ursachen zurückzuführende Modificationen in der Stärke, Reinheit und Deutlichkeit derselben wahrzunehmen sind.

Eines Umstandes, welcher bei Kindern sehr häufig zu beobachten ist, muss noch Erwähnung geschehen, nämlich des überaus häufigen Vorkommens von vorübergehender Herzarhythmie. Dieselbe zeigt sich sehr häufig in auffallendem Maasse zu Beginn der Untersuchung bei ganz gesunden Kindern, wenn dieselben sehr furchtsam, ängstlich und aufgeregt sind, und hat in einer reflectorischen Erregung des Herznervensystems ihre Begründung. Pathologische Bedeutung kommt diesem Symptom nur zu, wenn dasselbe auch im Ruhezustande des Kindes andauert. Als directes Symptom einer organischen Herzerkrankung habe ich jedoch im ersten Kindesalter Arhythmie nur sehr selten wahrgenommen, am ehesten noch im Verlaufe der Pericarditis. Im späteren Kindesalter ist das Auftreten von Herzarhythmie an dieselben Verhältnisse geknüpft, wie in höheren Lebensaltern und besitzt demgemäss auch dieselbe pathognostische Bedeutung.

Was den Einfluss der Respiration auf die Herztöne des Kindes betrifft, lässt sich behaupten, dass ein solcher bezüglich der Stärke der Herztöne nicht in dem Masse in Betracht kommt, wie bei älteren Individuen. Es ist wohl bekannt und findet überall Geltung, dass der Athmungsdruck, sowohl wenn er in stark vermindertem, als auch wenn er in besonders erhöhtem Masse auf das Herz einwirkt, die Thätigkeit desselben hemmt und die Herztöne undeutlicher macht. Für die Inspiration lässt sich eine derartige störende Einwirkung auf das Kindesherz nur sehr selten

nachweisen — es sei denn, dass das Inspirationsgeräusch die Herztöne verdeckt, wovon später die Rede sein wird. Kinder inspiriren nämlich im Allgemeinen viel zu oberflächlich. Auch in Bezug auf die Exspiration beobachtet man eine diesbezügliche Beeinflussung des kindlichen Herzens seltener, als man bei der Häufigkeit des Vorkommens forcirter Exspirationsbewegungen im Kindesalter annehmen sollte.

Die allerhäufigste derartige Action stellt das Schreien der Kinder dar. Allein wenn dasselbe nicht übertrieben heftig ist, bedingt es nach meinen Erfahrungen keine Abschwächung der Herztöne. Denn die mit dem Schreien und Weinen Hand in Hand gehende Aufregung der Herzaction, welche energische Herzcontractionen zur Folge hat, macht den hemmenden Einfluss der Exspiration wett. Nur bei übertrieben forcirtem Schreien und während der Dauer von Keuchhustenanfällen, wo das Herz längere Zeit dem hemmenden Einflusse abnorm erhöhten Exspirationsdruckes ausgesetzt ist, kommt es zu merkbarer Abschwächung der Herztöne, ganz abgesehen von der Störung in der Vernehmbarkeit derselben, welche das Lärmen und Schreien der Kinder an und für sich verursachen (vergl. hierüber auch weiter unten S. 26).

Eine weitere Einwirkung des gesteigerten Respirationsmechanismus, welche im Kindesalter ohne Zweifel sehr häufig in Erscheinung tritt, ist in einer Störung des gleichzeitigen Schlusses zweier sonst isochron schliessender Klappen gelegen. Spaltung der Herztöne kommt daher sehr häufig bei Kindern vor, und zwar ist, wie ich mich überzeugt habe, bei Kindern am häufigsten der systolische Ventrikelton und in zweiter Linie der zweite Pulmonalton gespalten. Das erstere Phänomen beobachtet man bei den meisten zur Untersuchung gelangenden erregten Kindern im Anfange der Untersuchung, das zweite grösstentheils während des Schreiens, wo der erhöhte Druck im Lungenkreislauf ein rascheres Schliessen der Pulmonalklappen verursacht.

Man liest an vielen Orten, dass heftiges Schreien und Weinen bei Kindern die Herzuntersuchung erschweren. Ich kann dies nicht für alle Fälle bestätigen. Aeltere Kinder überwinden überhaupt leicht die Angst vor der stethoskopischen Untersuchung, können sogar auf Wunsch die Athmung für einige Momente ganz unterdrücken und verhalten sich daher durchaus wie Erwachsene. Das Schreien und Weinen der kleinen Kinder erschwert wohl sehr die auscultatorische Untersuchung der Lungen, gewöhnlich aber nicht die des Herzens. Während des Schreiens selber ist es allerdings nicht immer leicht, etwas Deutliches am Herzen zu hören. Es ist aber eine ganz bekannte Sache, dass die allerärgsten Schreier, nachdem sie einige Secunden lang stark geschrieen haben, wieder einige Secunden pausiren, um sich zu erholen und tief zu inspirieen. Zwischen der letzten Exspiration vor der Schreipause und der nächsten stets langgedehnten Inspiration liegt gewöhnlich ein kurzes Stadium der

Apnoë — den Kindern bleibt, wie man sagt, der Athem aus — während dessen man ungestört von Respirationsgeräuschen und von Lärm die Herztöne behorchen kann. Es vollzieht sich dann ganz von selbst jenes Ereignis, welches wir bei älteren Patienten, wenn wir ihr Herz untersuchen, künstlich herbeiführen, indem wir sie heissen, mit der Athmung innezuhalten. Während dieses Apnoëstadiums der Kinder vollziehen sich, wenn es auch nur sehr kurze Zeit dauert, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, immerhin 5—6 Herzcontractionen, die vollkommen zu unserer Verfügung stehen.

Auch sonst steht es während des Schreiens der Kinder nicht immer so schlimm mit der Herzauscultation, wie allgemein angenommen wird. Es ist zu bedenken, dass forcirte Exspirationen — und das Schreien stellt doch solche dar — beiweitem nicht so störend auf die Wahrnehmung der Herztöne wirken, als beschleunigte und tiefe Inspirationen. Wenn nicht gerade besonders ungestüme, wilde Bewegungen und Verschiebungen des Thorax, welche die ruhige Belassung des Hörrohres an einem Flecke behindern, von dem Kinde vorgenommen werden, oder in Folge des Schreiens Hustenstösse, Würg- und Brechbewegungen sich einstellen, kann man, besonders wenn man sich den äusseren Gehörgang des freien Ohres mit dem Finger verschliesst, selbst beim Schreien ganz gut auscultiren. Während des Schreiens werden nämlich die ohnehin schon sehr lauten Herztöne des kleinen Kindes in Folge der damit verbundenen verstärkten Herzaction noch lauter und können, wenn das Kind nicht gerade zu sehr tobt, in der übergrossen Mehrzahl der Fälle vollkommen gut percipirt werden. Pathologische Veränderungen der Herztöne, also namentlich Herzgeräusche, lassen sich zwar während des Schreiens nicht leicht auffassen, aber immer noch besser in diesem Zustande, als bei ruhigen Kindern mit beschleunigter Athmung, wo das scharfe Inspirationsgeräusch der Kinder die Herztöne oft vollkommen verdeckt. Caeteris paribus auscultire ich natürlich lieber und leichter ruhige als schreiende Kinder und warte daher gerne eine Ruhepause ab, wenn es möglich ist, zu einer solchen zu gelangen.

Unangenehm gestaltet sich die Sache manchmal bei nicht schreienden, etwas älteren Kindern von ungefähr 4—6 Jahren, welchen das Einhalten des Athems noch nicht beigebracht werden kann, wenn dieselben in Folge nervöser Aufgeregtheit und Furcht vor der ärztlichen Untersuchung oder in Folge von pathologischen Störungen im Respirationsapparate oder in Folge von Summirung beider dieser Factoren abnorm rasch respiriren. Es kommt dann gar nicht selten vor, dass die Zahl und Zeitpause der Inspirationszüge mit den Herzsystolen nahezu zusammenfällt, so dass man vermeint, jedesmal ein systolisches Geräusch wahrzunehmen. Es geschieht dies namentlich bei sehr aufgeregten Kindern, wenn sie an acuten Affectionen der Respirationsorgane leiden und besonders rauhe Inspirationsgeräusche

besitzen (Henoch). Oder es kann sich ereignen, dass bei reichlichen Rasselgeräuschen ein Theil der an den Herzostien entstehenden Auscultationsphänomene vollkommen verdeckt wird, während in einer anderen Zeitphase wiederum, in welcher zufällig keine Rasselgeräusche gehört werden, das kurze rauhe Inspirationsgeräusch bei jeder oder jeder zweiten oder dritten Herzsystole mit dem ersten Tone zusammenfällt und ein systolisches Herzgeräusch vortäuscht, während die dazwischen gelegenen Herzphänomene gar nicht gehört werden. Wenn man nicht gleichzeitig den Puls fühlt oder, was sich noch besser empfiehlt, auf die systolische Erschütterung der Brustwand sein Augenmerk richtet, so kann es bei ungenügender Uebung vorkommen, dass nur jede zweite oder dritte hörbare Contractionsphase des Herzens als solche aufgefasst und ein systolisches Herzgeräusch diagnosticirt wird, wo gar keines besteht.

Zu den unangenehmsten Verwechslungen kann im Kindesalter das sogenannte Herzlungengeräusch Veranlassung geben. Bekanntlich besteht dieses Auscultationsphänomen darin, dass das Athemgeräusch in denjenigen Lungenpartieen, welche dem Herzen und den grossen Gefässstämmen zunächst gelegen sind, durch den vom Herzen ausgehenden rhythmischen Impuls gleichfalls einen rhythmischen Charakter annimmt. Es entsteht dieses Geräusch durch eine Combination des vesiculären Athmungsgeräusches mit den Pulsationen des Herzens und der grossen Gefässe und äussert sich für den Untersucher darin, dass das vesiculäre Inspirationsgeräusch je nach Systole oder Diastole des Herzens bald verstärkt, bald abgeschwächt wird.

Dieser von Wintrich als „systolisches Vesiculärathmen“ beschriebene Vorgang ist bei Erwachsenen mit normalen, gut ausdehnungsfähigen Lungen hie und da anzutreffen. Man hört das systolische Vesiculärathmen bei Erwachsenen am häufigsten an der linken Seite der vorderen Brustwand in nächster Nachbarschaft des Herzens und der grossen Gefässe, seltener rechts vom Sternum über dem Verlaufe der Aorta. Die Ursache dafür ist nach Eichhorst [21]) darin zu suchen, dass die beweglichen, ausdehnungsfähigen Lungenränder, den rhythmischen Bewegungen des Herzens folgend, bei der mit jeder Systole des Herzens vor sich gehenden Verkleinerung desselben eine Erweiterung und bei jeder Diastole oder Vergrösserung des Herzens eine Compression erfahren. Es liegt aber in der Natur der Sache, dass bei Erwachsenen das so zu Stande kommende modificirte Athmungsgeräusch kaum mit einem Herzgeräusche verwechselt werden kann. Denn es hört bei Unterbrechung der Athmung sofort auf, sobald keine Luft in die dem Herzen benachbarten Lungenränder einströmen kann. Die Wesenheit dieser Auscultationserscheinung ist also beim Er-

[21]) Lehrb. d. physik. Untersuchungsmeth. innerer Krankheiten. II. Aufl. 1886. I. pag. 321.

wachsenen leicht zu durchschauen, so dass der Untersucher nicht leicht durch dieselbe in diagnostische Verlegenheit gerathen kann.

Die Bedingungen, unter welchen das Herzlungengeräusch bei Kindern besonders laut zu hören ist, sind: 1. Kräftige und beschleunigte Herzaction. 2. Vermehrte Athemfrequenz, besonders wenn das Vesiculärathmen einen rauhen Charakter besitzt. Man gewinnt dann bei Auscultation der Praecordialgegend und der nächsten Umgebung derselben folgenden Eindruck: Man hört entsprechend der Herzsystole neben dem ersten Tone ein mehr oder minder rauhes Geräusch und dann einen kurzen diastolischen Ton und kann sich im ersten Momente nur schwer des Eindruckes erwehren, das Geräusch seiner Entstehung nach anderswohin als in das Herzinnere zu verlegen. Wohl wechseln häufig Momente, in welchen der systolische Herzton deutlicher und reiner durchgehört wird, mit solchen, wo von einem Tone nur wenig oder auch nichts wahrzunehmen ist, je nachdem die Herzsystole ganz oder theilweise mit der Exspiration oder ausschliesslich mit der Inspiration zusammenfällt. Allein wenn man auch durch das zeitweise Wiederauftreten eines Tones darauf aufmerksam wird, dass das Geräusch möglicherweise ein exocardial entstandenes sein könnte, so ist dieser Eindruck doch nur ein so momentaner und die Aufeinanderfolge der bezeichneten Auscultationsphänomene eine so rasche, dass man eine Sicherheit über die wahre Beschaffenheit der Herztöne erst nach längerer Zeit gewinnt, wenn das Kind eine unwillkürliche Respirationspause eintreten lässt oder tief exspirirt.

Die Schwierigkeit der Deutung dieses Auscultationsphänomenes bei Kindern wird für den Untersucher, der mit der Thatsache des Herzlungengeräusches nicht zu rechnen weiss, noch durch den Umstand erhöht, dass das Geräusch im Kindesalter seine grösste Intensität an jenen Localisationen des kindlichen Thorax zeigt, wo auch endocardiale organische Herzgeräusche am häufigsten und am lautesten zu vernehmen sind, d. i. über der Herzspitze und an den links vom Sternum gelegenen Herzparthien. Rechts vom Sternum habe ich bei Kindern nur ausnahmsweise einmal das beschriebene Auscultationsphänomen wahrgenommen. Der diastolische Herzton ist dabei immer vollkommen rein zu hören. Es liegt daher nichts näher, als ein systolisches endocardiales Geräusch anzunehmen bei normal vor sich gehender Kammerdiastole. Hie und da jedoch ereignet es sich, dass auch der II. Herzton etwas undeutlich wird, wenn er zufällig ganz in die inspiratorische Phase der Athmung hinein fällt. Denn auf der Höhe der Inspiration erleiden normalerweise die Herztöne eine wesentliche Abschwächung, indem die inspiratorische Dehnung der Lungenränder und Vorlagerung derselben vor das Herz gleichzeitig eine Behinderung der Fortleitung der Herztöne nach der Brustwand hin bedingen. Niemals jedoch schliesst sich unter den bezeichneten Modalitäten an den II. Herzton ein

Auscultationsphänomen an, welches mit einem Herzgeräusche verwechselt werden könnte.

Was die Häufigkeit des Vorkommens des Herzlungengeräusches im Kindesalter anbetrifft, so gehen meine Erfahrungen dahin, dass dasselbe ein Auscultationsphänomen darstellt, welches vorwiegend bei Kindern zu beobachten ist, welche die ersten zwei Lebensjahre bereits überschritten haben. Doch habe ich dasselbe auch schon im frühesten Kindesalter angetroffen. Am häufigsten gelangt es bei Kindern des vierten bis achten Lebensjahres zur Beobachtung. Im Grossen und Ganzen habe ich den Eindruck gewonnen, dass dieses Geräusch ein sehr häufig vorkommendes Auscultationsphänomen im Kindesalter darstellt. Wenn man viel und genau untersucht, wird man sogar zur Ansicht kommen müssen, dass es zu Beginne der Untersuchung andeutungsweise bei einer überraschend grossen Anzahl von Kindern vorhanden ist. Um so merkwürdiger bleibt es, dass in keinem der mir zugänglichen pädiatrischen Werke irgend eine Andeutung über diese dem Kindesalter charakteristische Erscheinung zu finden ist.

Im Vergleiche zur Häufigkeit des Herzlungengeräusches im Kindesalter ist die Frequenz seines Vorkommens in höheren Lebensaltern geradezu verschwindend klein zu nennen. Die Erklärung für diesen Umstand ist darin zu suchen, dass im Kindesalter besonders günstige Bedingungen für die Entstehung des Herzlungengeräusches von Haus aus gegeben sind. Ist doch eine Beeinflussung des vesiculären Inspirationsgeräusches durch die rhythmischen Herzbewegungen um so eher möglich, je elastischer und nachgiebiger das Lungengewebe und je mächtiger und kräftiger der Herzmuskel ist. Bekanntlich zeichnen sich nun gerade die Ränder der kindlichen Lunge durch besondere Ausdehnsamkeit und Verschieblichkeit aus und besitzen Kinder einen überaus kräftigen Herzimpuls.

So ist es denn leicht verständlich, dass gerade beim Kinde der Volumswechsel des Herzens, welcher sich mit jeder Systole und Diastole vollzieht, während der systolischen Phase ein kräftiges Einströmen der Inspirationsluft in die Lungenränder, während der diastolischen Phase jedoch eine Hemmung dieses Vorganges nach sich zieht. Nun sind aber die Inspirationen des Kindes sehr seicht und demzufolge die Lungenränder auf der Höhe der Inspiration nie sehr bedeutend gefüllt. Um so leichter kann daher dieser geringe Füllungszustand der medialen Lungenränder, respective das inspiratorische Einströmen von Luft in dieselben behindert werden, so oft Herzdiastole und Inspiration coïncidiren, jedoch auffallend erleichtert werden in dem Momente, wo die Inspiration mit der Systole zusammenfällt. So kommt eine ruckweise Verstärkung und Verschwächung des Inspirationsgeräusches synchron dem Herzrhythmus zu Stande und resultirt daraus eine akustische Erscheinung, welche um so täuschender die Charaktere eines endo-

cardialen Geräusches nachahmt, als die Dauer des Exspirationsstadiums bei beschleunigter Athmung des Kindes eine so verschwindend kurze ist, dass beiweitem nicht so viele Herzphasen mit der Exspiration, wie mit der Inspiration collidiren.

Die Zeit des Andauerns der bezeichneten Auscultationserscheinung ist bei den betreffenden Kindern sehr verschieden. In der Regel ist dieselbe keine sehr grosse und erstreckt sich nur auf die ersten Secunden nach Einleitung der stethoskopischen Untersuchung. Es hängt das von der Erregbarkeit des untersuchten Kindes ab. Ganz gewöhnlich verhielt sich die Sache bei den Fällen, wo überhaupt Herzlungengeräusche bestanden, so dass während der Dauer der ersten 15—20 Herzschläge unmittelbar nach Beginn der Untersuchung das fragliche Phänomen sehr deutlich vorhanden war, dann allmälig verschwommen wurde und schliesslich ganz sistirte. Die durch die Vornahme der Untersuchung bei den Kleinen hervorgerufene Aufregung bewirkt nämlich zunächst eine Beschleunigung der Puls- und Athemfrequenz, welche häufig schon während des Verlaufes der Untersuchung wieder nachlässt. Eine Folge des abnormen psychischen Erregungszustandes ist eine Verstärkung der Herzaction und damit Hand in Hand gehend eine um so deutlichere Markirung des Herzrhythmus bei jedesmaligem Collidiren der Systole mit der Inspiration und schliesslich auch ein um so häufigeres Zusammenfallen von systolischen Herztönen mit systolisch verstärkten Inspirationen.

So wie sich die Aufregung mindert und Puls- und Athemfrequenz zur Norm zurückkehren, schwinden die günstigen Bedingungen für das Zustandekommen des Geräusches und mit ihnen auch das Geräusch selber. Doch ist es mir schon vorgekommen, dass das störende Nebengeräusch während einer viele Minuten hindurch ausgeführten Untersuchung in wechselnder Intensität andauerte. Unter solchen Verhältnissen wird Einem die Auscultation des Kindes direct zur Qual! Denn es gelingt dem Untersucher in der Regel ebensowenig, eine Unterbrechung der Respiration seitens des Kindes durchzusetzen, wie von dem rhythmischen exocardialen Geräusch zu abstrahiren, welches dann zwar häufig als solches zu erkennen ist, ohne dass es jedoch gelänge, über die wahre Beschaffenheit der Herztöne in's Reine zu kommen. Gelingt es, die Kinder zu lautem Schreien zu bringen, so hört das Geräusch sicher auf, weil das Schreien eine langdauernde tönende Exspiration darstellt. Wirkliche endocardiale Herzgeräusche bestehen trotz Schreiens weiter.

Die Deutung des geschilderten Auscultationsphänomenes ist für den Geübten wohl nicht besonders schwierig, und wer mit der Entstehungsursache desselben und seinem Charakter vertraut ist, wird es nicht leicht mit einem „organischen" Herzgeräusch verwechseln. Vor Allem hört man den Beginn des ersten Herztones

immer sehr gut durch und wird das Geräusch erst am Schlusse der Kammersystole, wo das Herzvolum am kleinsten, daher der Lungenrand am dehnungsfähigsten geworden ist, recht deutlich. Zudem hört man bei genauem Aufmerken doch einzelne ganz reine, wenn auch schwächere Herztöne während der kurzen exspiratorischen Pausen durch und constatirt, wenn man nur genügend Geduld hat, endlich doch ein völliges Sistiren der Erscheinung. Der Charakter derselben ist immer ein sehr verschwommener, mit einem undeutlichen, kurzen, weichen „*f*" vergleichbar, welches, zu Ende der Systole beginnend, unmittelbar vor dem Hörbarwerden des diastolischen Herztones plötzlich abbricht.

Am meisten Aehnlichkeit besitzt das geschilderte Geräusch mit gewissen anorganischen, functionellen Herzgeräuschen, welche bei anämischen und febrilen Zuständen vorzukommen pflegen und ich bin der festen Ueberzeugung, dass gar manches Kind, bei welchem ein derartiges accidentelles endocardiales Herzgeräusch diagnosticirt wird, keine andere Anomalie besitzt, als die eines besonders stark markirten systolischen Herzlungengeräusches.

Drittes Kapitel.

Die kindlichen „Herzgeräusche“.

Bedeutung der Auscultation für die Herzdiagnostik im Kindesalter. — Die Herzgeräusche bei Kindern. — Gegensatz zwischen „Ton“ und „Geräusch“. — Entstehung und besondere Charakterisirung der endocardialen Geräusche im Kindesalter. — Schwierigkeiten in Bezug auf die Wahrnehmung derselben. — Häufigkeitsverhältnis. — Prävalenz der systolischen Geräusche im Kindesalter. — Akustische Beschaffenheit derselben. — Fortleitungsfähigkeit. — Frémissement. — Localisation und Punctum maximum. — Statistik. — Einzelne wichtige localisatorische Differenzirungsmomente bei Kindern. — Eintheilung der endocardialen Geräusche nach den zu Grunde liegenden Ursachen.

Die Symptomatologie der cardialen Erkrankungen des Kindesalters weist im Grossen und Ganzen, von klinischer Seite betrachtet, für die verschiedenen pathologischen Vorkommnisse viel weniger differente Merkmale auf, wie im erwachsenen Alter. Diagnosticirbare secundäre Veränderungen entfernter Organe, wie der Leber, Niere, Milz und Lunge, welche uns beim Erwachsenen sehr häufig intra vitam auf das Vorhandensein eines Herzfehlers aufmerksam machen, oder wenigstens als unterstützende Behelfe für die Localisationsdiagnose am Herzen dienen können, sind im frühen Kindesalter sehr selten. Ich erinnere mich an keinen einzigen Fall von erworbener Herzaffection in den ersten vier bis sechs Lebensjahren, welcher mit klinisch nachweisbaren Hydropsien einhergegangen wäre. Steffen, dessen Beobachtungen das ganze Kindesalter bis zur Pubertätszeit hinauf betreffen, hat es als auffällige Erscheinung hingestellt, dass Schwellung der Leber in Folge von Blutstauung im Venensystem bei kindlichen Herzaffectionen viel seltener vorkommt, als bei Erwachsenen und dass eine solche, wo sie besteht, nie bedeutende Grade zu erreichen pflegt. Es ist weiterhin auffällig und nicht vollkommen erklärt, dass selbst bei den schwersten Formen der angeborenen Herzfehler während der ersten Lebensjahre nur ganz ausnahmsweise seröse Transsudationen in die Körperhöhlen und in das Unterhautzellgewebe eintreten, trotz des Bestandes hochgradigster Cyanose.

Es ist hier nicht der Ort, auf eine physiologische Begründung dieser interessanten Thatsachen einzugehen. Ich möchte hier nur ganz besonders betonen, dass diese merkwürdigen Verhältnisse wohl

zum grossen Theile als die natürliche Consequenz der ausserordentlichen Toleranz des kindlichen Herzens aufzufassen sind, welche wieder eine ungleich höhere Compensationsfähigkeit seiner Muskulatur zur Folge hat, als in allen anderen Lebensperioden. So kommt es, dass in der frühen Kindheit acquirirte und auch viele congenitale Herzaffectionen in dieser Zeitperiode vollkommen compensirt werden und erst mit zunehmender Körperentwicklung, wo das günstige Verhältnis zwischen Herz- und Körpermasse sich wesentlich ändert, zu klinisch nachweisbaren secundären Stauungserscheinungen, insbesondere zu Hydropsien Veranlassung geben (vgl. hierüber pag. 5—7). Dementsprechend finden wir im höheren Kindesalter und im Zeitraume der Pubertätsentwicklung incompensirte Herzfehler schon sehr häufig, deren Entstehung sich in vielen Fällen auf eine in der frühesten Kindheit acquirirte Klappenendocarditis mit Sicherheit zurückführen lässt.

Auf der anderen Seite ist auch zu berücksichtigen, dass im frühen Kindesalter erworbene Endocarditiden durchaus nicht in dieser grossen Häufigkeit zur Entwicklung persistenter, organischer Herzfehler Veranlassung geben, wie in höheren Lebensaltern. Heilung von erworbener Endocarditis ist im Kindesalter ein ziemlich häufiger Ausgang dieser Affection. Unter 95 Fällen von Endocarditis, Kinder im Alter von 12 Tagen bis zu 14 Jahren betreffend, sah Steffen (l. c. pag. 354) 57 relative Heilungen [22]). Die Tabelle, welcher diese Zahlen entnommen sind, ist ohne Rücksicht auf die Aetiologie und die Complicationen der Herzklappenentzündung abgefasst. Aehnlich stellt sich auch die Sache bei ausschliesslicher Berücksichtigung der primären, idiopathischen Endocarditis des Kindesalters. Hier constatirte Steffen folgendes Verhältnis. Unter 56 Fällen von idiopathischer Endocarditis mit und ohne Complicationen wurden 29 geheilt, 18 ungeheilt entlassen, 9 giengen mit Tod ab. Von ersteren waren 10 sicher vollkommen geheilt, d. h. vollkommen herzgesund, 19 hatten wohl Symptome der Klappenerkrankung behalten, doch war genügende Compensation erfolgt.

Auch mir ist je ein Fall von scarlatinöser und von rheumatischer Endocarditis im frühen Kindesalter begegnet, wo vollkommene Heilung eingetreten und seit Jahr und Tag absolut kein Zeichen von Herzanomalie bei den betreffenden Kindern zu entdecken ist. Ebenso berichtet Henoch [23]) über complete Heilung von acuter Endocarditis im Kindesalter, welche sich durch spurloses Verschwinden von früher bestandenen lauten Herzgeräuschen

[22]) Der Ausdruck „relative Heilung“ ist hier, wie aus dem Contexte der Steffen'schen Mittheilungen zu entnehmen, nicht auf complete Herzgesundheit zu beziehen, sondern soll nur anzeigen, dass die unter der bezeichneten Rubrik subsumirten Kinder die Krankenanstalt ohne „Herzfehler“ verliessen.

[23]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 4. Aufl. 1889. Pag. 448 und 452.

kundgab, in drei Fällen. Darunter befanden sich zwei Kinder mit rheumatischer und ein Kind mit scarlatinöser Herzklappenentzündung im Alter von 3, 5 und 6 Jahren.

Für das frühe Kindesalter kommt überdies im Gegensatze zu allen anderen Lebensperioden noch ein wichtiger Umstand in Betracht, nämlich der, dass hier Herzaffectionen, sowohl angeborene wie erworbene, eine Zeit lang bestehen können, ohne die percutorische Dämpfungsfigur des Herzens irgendwie zu beeinflussen. Herzgeräusche, welche auf thatsächlichen Klappenerkrankungen beruhen, müssen daher im Kindesalter nicht immer mit nachweisbarer Herzvergrösserung einhergehen. Dämpfungsvergrösserung gleichzeitig mit Herzgeräuschen besteht nach meinen Beobachtungen in der Regel im acuten Stadium der Endocarditis und ausnahmslos bei ausgebildeten, insbesondere bei incompensirten Herzfehlern. In vielen Fällen unterliegt während des Verlaufes der Beobachtung die Dämpfungsfigur erheblichen Schwankungen in Bezug auf ihr Grössenverhältnis und kann bei ein und demselben Kinde zwischen normaler Ausdehnung und excessiven Werthen variiren (Steffen).

Demzufolge sind wir gerade im frühen Kindesalter, mehr denn zu irgendwelcher Zeit, bei der Erkenntnis von Herzaffectionen auf die Ergebnisse der auscultatorischen Untersuchung des Herzens angewiesen. Erwägt man nun, dass es hauptsächlich endocarditische Veränderungen sind, welche ebenso häufig als idiopathische wie als secundäre Erkrankung das Kindesherz befallen, und dass diese sich kaum auf andere Weise als durch sorgfältige und wiederholte Auscultation der Herzostien dem Untersucher verrathen, so wird die von uns gestellte Forderung der Vornahme einer sorgfältigen Auscultation der Herztöne bei jedem kranken Kinde nicht als übertriebene Pedanterie betrachtet werden können. Uebrigens findet diese meine Anschauung schon bei West (1865) kräftige Fürsprache, denn in dem alten Buche über Kinderkrankheiten von West-Henoch[24]) finde ich folgenden Passus: „Beim acuten Rheumatismus ist man auf diese Gefahr (der Endocarditis. Anm. d. Verf.) vorbereitet und wartet nicht, bis die Leiden des Kranken die Complication verkünden, sondern man rüstet sich gegen die ersten durch die Auscultation nachgewiesenen Zeichen ihrer Annäherung. Wenn aber dieselbe Gefahr, gegen die man sich beim Rheumatismus so sorgsam wahrt, unabhängig von demselben auftritt und sich kaum früher verräth, als bis eine Heilung fast unmöglich geworden ist, so sollte man wenigstens keine Vorsichtsmassregel ausser Acht lassen und in keinem auch noch so leichten Fieberanfalle bei Kindern die Auscultation vernachlässigen.“

Die einzig wichtige pathologische Veränderung der Herztöne, welche wir im frühen Kindesalter in Rücksicht zu ziehen haben,

[24]) Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. Berlin 1865. Pag. 289.

stellen die Herzgeräusche dar. Ich sehe ganz von den dehnbaren Begriffen von Rauhigkeit, Unebenheit, Unreinheit oder Verlängerung der Herztöne ab. Diese haben für die Diagnostik von Herzkrankheiten im Kindesalter gar keinen Werth, sind übrigens so subjective Begriffe, dass sie für unsere Zwecke einer eingehenden Besprechung gar nicht unterzogen zu werden verdienen.

Zwar liegt der Diagnose eines Herzgeräusches häufig auch eine gewisse Subjectivität des Untersuchers zu Grunde, allein wir können uns an dieser Stelle wenigstens klar darüber werden, wann wir bei einem Kinde eine bestimmte Veränderung seiner Herztöne als „Geräusche“ bezeichnen. Es ist dies gerade in Bezug auf das Thema meiner Auseinandersetzungen, welche ausschliesslich der Auscultation des Kindesherzens gewidmet sind, von besonderer Wichtigkeit. Denn es könnte sehr wohl bei Manchem im Verlaufe der Beurtheilung meiner am Kindesherzen gewonnenen Untersuchungsergebnisse ein Zweifel an der Allgemeingültigkeit derselben aufkommen, wenn er sich recht überlegt, dass im physikalischen Sinne der Gegensatz zwischen Herzgeräusch und Herzton kein stricter ist. Vom akustischen Standpunkte betrachtet gibt es keinen wahren Ton am Herzen. Was man vernimmt, sind immer nur „Klänge“. Wir sind aber seit Langem darüber übereingekommen, als Töne jene akustischen, mit den Herzphasen zusammenfallenden Phänomene anzusprechen, welche scharf einsetzen und ebenso scharf wieder abbrechen, als Geräusche hingegen solche, denen eine gewisse Discontinuität innewohnt und das Charakteristikon der scharfen Begrenzung abgeht. Von diesem Standpunkte ausgehend, gelingt es wohl, eine ziemlich objective und von Allen anzuerkennende auscultatorische Diagnostik durchzuführen.

Als Geräusche am kindlichen Herzen anerkenne ich demnach nur jene Auscultationserscheinungen, bei welchen das rasche klappende Abschliessen, das momentane Abbrechen des Klangphänomenes nicht gewahrt ist, vielmehr ein nicht gut begrenzbares, discontinuirliches Abklingen in geräuschartiger Form erfolgt.

Im ersten Kindesalter gelingt es übrigens viel leichter, präcise Grenzen zwischen Tönen und Geräuschen zu ziehen, als in späteren Lebensperioden, weil gewisse relative Schwankungen in der akustischen Dignität der Herztöne, wie abnorme Dumpfheit und Unreinheit, bei jungen Kindern überhaupt selten zur Beobachtung gelangen. Entweder es sind wohl abgegrenzte, klappende Töne vorhanden oder man hört nicht minder wohl charakterisirte, wenn auch nicht immer sehr laute Geräusche, welche die Töne theils vollkommen verdecken oder, was der häufigere Fall ist, in Begleitung der Töne einhergehen.

Die Entstehung von pathologischen Geräuschen am Herzen des Kindes unterliegt naturgemäss denselben physikalischen Principien, wie in allen anderen Lebensperioden. Wir haben es mit endocardialen und exocardialen Geräuschen zu thun. Hier sollen

Herzgeräusche nur insoweit abgehandelt werden, als sie für die Semiotik des Kindesalters besonders in Betracht kommen.

Eine besondere Hervorhebung verdienen hiebei nur Abweichungen in der diagnostischen Verwerthbarkeit der endocardialen Herzgeräusche, weil nur solche dem Kindesalter ausschliesslich zueigen sind.

Die exocardialen Geräuschbildungen scheiden wir aus den Bereich unserer Besprechung aus, da diese weder in Bezug auf ihre genetische, noch in Bezug auf ihre pathognostische Bedeutung in irgend einer Weise von den allgemein bekannten Regeln der speciellen medicinischen Pathologie differiren.

Was die Charakterisirung der endocardialen Herzgeräusche nach den Zeitphasen der Herzarbeit anbetrifft, habe ich für das Kindesalter die feineren Unterscheidungen in präsystolische, perisystolische Geräusche u. s. f. vollkommen übergangen und halte mich lediglich an die Differenzirung in systolische und diastolische Geräusche. Es entspricht dies der Wahrheit schon deshalb am meisten, weil eine minutiösere Abgrenzung, als die angegebene, bei der raschen Herzaction kleiner Kinder ohnehin nur schwer durchführbar ist.

Uebrigens kommen die relativ noch am leichtesten abgrenzbaren präsystolischen Geräusche, welche nebst den systolischen und diastolischen für die Herzpathologie des Erwachsenen noch von Bedeutung sind, für das Kindesalter kaum in Betracht, da dieselben selbst im vorgeschritteneren Kindesalter noch sehr selten sind (Steffen). Wo ein präsystolisches Geräusch deutlich wahrnehmbar ist, hat es naturgemäss dieselbe pathognomonische Bedeutung, wie beim Erwachsenen, bildet ein pathognomonisches physikalisches Symptom der ausgeprägten Mitralstenose und gehört schon deshalb nicht in den Rahmen unserer Besprechung, weil wir die auscultatorische Symptomatologie der ausgebildeten erworbenen Herzfehler des höheren Kindesalters als völlig identisch mit der der anderen Altersstufen bei Seite lassen.

Wir gehen nun zur besonderen Charakterisirung der endocardialen Herzgeräusche des Kindesalters über. Im Allgemeinen sind die Herzgeräusche bei kleinen Kindern leiser und daher schwerer zu hören, wie bei älteren Kindern und bei Erwachsenen. Ausgenommen sind nur einzelne Fälle angeborener Herzanomalien, insbesondere angeborene Pulmonalstenosen, Fälle von Persistenz des Botalli'schen Ganges oder complicirte congenitale Vitien, welche sich häufig durch besonders intensive Geräuschbildung mit musikalischem Timbre auszeichnen. Die Herzgeräusche sind bei Kindern in der Mehrzahl der Fälle derart beschaffen, dass sie die betreffenden Herztöne nicht vollkommen substituiren. In der Regel ist der tonartige Beginn anfangs noch ausgeprägt und das Geräusch schliesst sich erst an einen rudimentären Ton an. Dies gilt hauptsächlich für die systolischen Geräusche der Kinder,

während die diastolischen, wo sie bestehen, zumeist den Ton vollkommen verdecken.

Selbst bei Bestand hochgradiger congenitaler Herzanomalien ist, wie meine Erfahrung und die Durchsicht der Literatur ergibt, sehr häufig dieses Verhältnis gewahrt geblieben, ja für einzelne Formen angeborener Herzanomalien ist die deutliche Vernehmbarkeit von Herztönen durch die Geräusche durch von specieller diagnostischer Bedeutung. Bei älteren Kindern mit ausgebildeten incompensirten Herzfehlern liegen die Dinge natürlicherweise genau so wie beim Erwachsenen.

Mitunter stellen sich der Wahrnehmung von endocardialen Herzgeräuschen im Kindesalter Schwierigkeiten entgegen. Es ist caeteris paribus bei Kindern im Allgemeinen etwas schwieriger, Geräusche zu vernehmen, als bei Erwachsenen, weil dieselben in der Regel nicht so rauh und von kurzer Dauer sind. Ist man nun nicht im Stande, von störenden Respirationsgeräuschen, welche bei beschleunigter Athmung sich unangenehm bemerkbar machen können, abzusehen, so kann ein ungeübter Untersucher sehr leicht ein bestehendes Geräusch vollkommen überhören. Nach v. Dusch[25]) sind Herzgeräusche bei älteren Kindern in der Regel leicht zu percipiren. Nur bei kleinen erschwert die grosse Frequenz der Herzaction und die Kleinheit aller Dimensionen die Bestimmung der Herzphase (vide pag. 20) und die genauere Localisirung der Auscultationsphänomene.

Wenn ich auch zur Orientirung hierüber auf das vorhergehende Kapitel (pag. 21) verweise, bin ich mir doch sehr wohl bewusst, dass Regeln und Vorschriften hier gar nichts nützen. Ich halte es für reine Uebungssache, endocardiale Geräusche bei kleinen Kindern präcise wahrzunehmen, ebenso wie ich es für reine Uebungssache erkläre, extracardiale Nebengeräusche a vista von endocardialen Geräuschen sofort zu unterscheiden. Ich habe sehr häufig systolische Geräusche bei kleinen Kindern wahrgenommen, welche andere Untersucher beim ersten Zuhorchen vollkommen überhörten, wiewohl diese Geräusche mir nicht immer den Eindruck schwer vernehmbarer Auscultationserscheinungen machten. In der Regel gelang es mir aber doch, späterhin alle Untersucher desselben Falles von dem Bestande eines Herzgeräusches zu überzeugen, sobald ich die Aufmerksamkeit derselben auf die Eigenthümlichkeiten des betrefden Klangphänomenes wachrief und sie aufforderte, nach Möglichkeit von den Respirationsgeräuschen zu abstrahiren.

Gar nicht selten ereignet es sich, dass endocardiale Herzgeräusche bei Kindern vollkommen überhört werden, weil laute Rasselgeräusche sie total verdecken. In solchen Fällen erscheinen dieselben dem Gehöre wieder, wenn die Rasselgeräusche schwinden. West (l. c. pag. 288) entgiengen in einem zur Obduc-

[25]) Krankheiten des Endocardium in Gerhardt's Handbuch. IV. 1. Pag. 350.

tion gelangten Falle von Endocarditis acuta die Geräusche, weil sie durch gleichzeitig bestehende dichte Rasselgeräusche maskirt waren, welche einer Masernpneumonie ihre Entstehung verdankten.

Temporäres Verdecktsein von Herzgeräuschen habe auch ich in einzelnen meiner Eigenbeobachtungen zu verzeichnen. So bei einem 3¾ Jahre alten Kinde, welches bei seiner ersten Aufnahme als „Bronchitis“ geführt wurde, ohne dass am Herzen Geräusche zu differenziren waren, während acht Tage später nach Heilung des Lungencatarrhs und Zurückgehen der Rasselgeräusche ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch an der Herzspitze zu hören war, welches unmöglich während der kurzen Zwischenzeit zwischen den beiden Untersuchungen entstanden sein konnte. Auch temporäres Verdecktsein von Herzgeräuschen, insbesondere von kurzen systolischen, dem ersten Tone nur anhaftenden, durch catarrhalische Respirationsgeräusche, während vorher die Herzgeräusche deutlich hörbar waren und Wiederauftreten der letzteren, sobald der Charakter des Athmungsgeräusches sich wieder änderte, habe ich in einigen Fällen beobachtet.

Beim Erwachsenen gilt es so ziemlich als Regel, dass bestehende Herzgeräusche von nicht besonderer Intensität während des Ruhezustandes lauter und deutlicher werden, wenn durch körperliche Bewegung eine Verstärkung der Herzaction herbeigeführt wird. Dieser Umstand wird, wie bekannt, in zweifelhaften Fällen häufig dazu benützt, um schwache oder undeutliche Herzgeräusche deutlicher wahrnehmbar zu machen, indem man die betreffenden Patienten rasch gehen oder springen lässt und die dadurch zu Stande gebrachte, temporäre Verstärkung und Beschleunigung der Herzaction, welche eine stärkere Klangfülle der Herzgeräusche mit sich bringt, als für die Auscultation günstiges Moment zur Untersuchung benützt. Wir haben es nun allerdings im Kindesalter nicht nothwendig, zu derartigen Hilfsmitteln zu greifen, denn die Herzaction ist in der Regel so kräftig und rasch, dass ein Mehr eher nachtheilig als vortheilhaft wäre. Finden wir doch bei Beginn der Untersuchung die Aufregung des Circulationssystemes bei vielen Kindern so gross und die Herzaction so beschleunigt, dass in vielen Fällen das akustische Bild im ersten Augenblick derart verschwommen wird, dass man nicht weiss, ob man es mit Herzgeräuschen zu thun hat oder nicht. Wir ziehen es daher vor, die Kinder im Zustande möglichster Ruhe zu untersuchen, wenn wir Geräusche deutlich hören und localisiren wollen. Nur ganz ausnahmsweise ist die Herzthätigkeit beim Kinde im Ruhezustande so schwach, dass eine künstliche Erregung derselben nothwendig erscheint, um Geräusche besser zu hören. Ich habe Derartiges nur in einem Falle bei einem überaus gutartigen vierjährigen Knaben beobachtet. Derselbe hatte sich an die allwöchentlich bestimmte Herzuntersuchung derart gewöhnt, dass er sich durch den Act der Auscultation aus seiner ruhig-gemächlichen Stimmung nicht bringen liess. Obwohl derselbe

eine sicher constatirte chronische Endocarditis mit systolischem Mitralgeräusch und Dämpfungsvergrösserung zeigte, hielt es, nachdem das Kind mehrere Wochen in unserer Behandlung gestanden war, schwer, bei seinem eigenthümlich ruhigen Verhalten, das bei den ersten Untersuchungen laut vernommene Geräusch wieder zu percipiren. Sowie man aber das Kind ein wenig schüttelte, verwandelte sich der schwache Hauch am Ende des ersten Tones in ein lautes, rauhes Geräusch, welches an Intensität wieder einbüsste, sobald die momentane Erregung des Kindes nachgelassen hatte. In diesem Falle bedeutete der Intensitätsverlust des Herzgeräusches gewiss nicht eine besondere Heilungstendenz der bestehenden Klappenaffection, da das Kind viele Wochen hindurch immer dasselbe Phänomen bei der Auscultation bot. Der Curiosität halber sei hier nur ein Fall von William Osler [26]) erwähnt, welcher Autor über ein zwölfjähriges Mädchen berichtete, bei welchem nur in stehender Attitude ein musikalisches systolisches Distanzgeräusch gehört wurde, ohne dass eine Ursache hiefür bei dem sonst völlig normalen Kinde erhoben werden konnte. Nach Osler sollen drei durchaus analoge Fälle bereits veröffentlicht sein.

Im Anschlusse an diese Fälle möchte ich nur darauf hinweisen, dass herzkranke Kinder, besonders aber Kinder der ersten Lebensjahre Herzaffectionen ungemein gut toleriren und, falls man es nicht mit einer acuten recenten Endocarditis oder einem Vitium incompensatum zu thun hat, in der Regel keinerlei subjective Symptome eines Herzleidens, insbesondere keine Beschleunigung der Herzaction darbieten.

Die Häufigkeit des Vorkommens von Herzgeräuschen bei Kindern hängt in erster und beinahe einziger Linie von der Häufigkeit des Vorkommens materieller Veränderungen am Klappenapparate derselben ab. Bei Besprechung der auscultatorischen Semiotik der Endocarditis wird noch weiter davon die Rede sein. Hier muss ich noch ganz besonders eines wichtigen Verhältnisses Erwähnung thun, welches das erste Kindesalter vor allen anderen Altersperioden auszeichnet. Es bezieht sich dieses auf die übergrosse Häufigkeit systolischer Herzgeräusche den diastolischen gegenüber. Dieses Verhältnis ist im frühen Kindesalter ein so utrirtes, dass man getrost behaupten kann, diastolische Herzgeräusche gehören in diesem Lebensalter zu den grössten Seltenheiten. Ich hatte bei Kindern unter fünf Jahren nie Gelegenheit, solche zu constatiren [27]).

---

[26]) Med. Times and Gaz. 1880.

[27]) Eine ausführliche Besprechung dieses wichtigen Umstandes mit statistischen Angaben nach Eigenbeobachtungen findet sich in diesem Abschnitte S. 42—48.

Wo sich bei älteren Kindern diastolische Geräusche vorfinden, ist ihre diagnostische Bedeutung in keiner Weise verschieden von der, welche diesen Auscultationserscheinungen in anderen Lebensaltern zukommt. Sie beweisen immer das Vorhandensein eines ausgebildeten Herzfehlers, der entweder zur Stenose eines venösen Ostiums oder zur Insufficienz eines arteriellen Klappenapparates geführt hat, wenn wir jene durchaus noch nicht völlig aufgeklärten, sehr spärlichen Beobachtungen über accidentelle Diastolegeräusche übergehen, welche überdies für das Kindesalter ohne Belang sind.

Anders steht es, wie noch später klargelegt werden soll, mit den systolischen Herzgeräuschen, deren Bedeutung auch ganz im Allgemeinen eine wesentlich andere und beiweitem vielseitigere ist, da sie unter mannigfachen Verhältnissen beobachtet werden, welche bei der Entstehung der diastolischen Geräusche keine Rolle spielen. Man begegnet denselben, wenn wir uns an die Angaben der gangbaren Lehrbücher der Percussion und Auscultation halten, bei frischen endocarditischen Processen, bei degenerativen Veränderungen des Herzmuskels, bei Insufficienzen der venösen Klappenapparate und Stenosen der arteriellen Ostien, also bei ausgebildeten Herzfehlern und in Form der sogenannten accidentellen Herzgeräusche bei mannigfachen krankhaften Zuständen, welche ohne organische Betheiligung des Herzens einhergehen.

Was die akustische Beschaffenheit der kindlichen Herzgeräusche anbelangt, so ist dieselbe, ganz allgemein ausgedrückt, wesentlich einförmiger, als in höheren Lebensaltern. Geräusche, welche auf postfoetalen Endocarditiden beruhen, sind in den ersten Kinderjahren minder rauh, wie in späteren Jahren. Meist findet man weiche Blasegeräusche oder es hängt dem systolischen Tone ein gedehntes Pfauchen an, welches, in Lauten wiedergegeben, sich etwa wie ein „Bupf“ mit gedehntem F-Laut ausnimmt. Sägende, zischende, giessende Geräusche beziehen sich im ersten Kindesalter gewöhnlich nur auf angeborene Anomalien, da schwere ausgeprägte Herzfehler erworbener Natur, welche im höheren Kindesalter und beim Erwachsenen zu den bezeichneten Geräuschformen Anlass bieten, in den ersten Lebensjahren so gut wie gar nicht zu beobachten sind.

In Bezug auf die Fortleitungsfähigkeit des kindlichen Thorax Herzgeräuschen gegenüber habe ich die Erfahrung gemacht, dass dieselbe bei den verschiedenen Fällen sich verschieden gestaltet. Wir haben im zweiten Abschnitte unseres Buches (pag. 22) die Fortleitungsverhältnisse des Thorax für die Herztöne des Kindes als äusserst günstige bezeichnet. Mit den Geräuschen steht es nicht immer so. Auf weite Distanz, also nach dem Rücken hin, werden bei kleinen Kindern in deutlicher Weise nur sehr laute systolische Herzgeräusche fortgeleitet, welche die Töne vollkommen verdecken. Diastolische Herzgeräusche der Kinder werden nur bei grosser Intensität gut nach dem Rücken hin fortgepflanzt.

Weiche Blasegeräusche, ja auch etwas rauhere Geräusche, welche dem betreffenden Herztone nur anhängen, sind kaum weiter als über den Bereich der Praecordialgegend vernehmbar, wenngleich die Herztöne des betreffenden Falles sehr gut nach dem Rücken hin fortgeleitet werden. Während man also in derartigen Fällen über der Praecordialgegend Töne und Geräusche sehr gut percipirt, hört man in der Axillargegend und am Rücken nur die Töne ohne die vorne hörbaren Geräusche. Bei ausgebildeten, namentlich incompensirten Herzfehlern mit beträchtlicher excentrischer Herzhypertrophie ist die Fortleitung der Herzgeräusche gewöhnlich eine so kräftige, dass dieselben am Rücken ebenso deutlich, ja manchmal noch distincter, als am Thorax vorne zu auscultiren sind. In hochgradigen Fällen lange bestehender Fehler werden die Geräusche mitunter weit nach rechtshin, nach abwärts auf das Abdomen, nach aufwärts sogar zu den Schädelknochen fortgeleitet, während der ganze Körper des Kindes bei jeder Herzsystole in rhythmische Erschütterung geräth. (Eigenbeobachtung eines Falles von angeborener Isthmus-Stenose der Aorta.)

Fühlbare Herzgeräusche, sog. Frémissements, knüpfen sich beim Kinde leichter an die Herzaction desselben, wie beim Erwachsenen. Dass man dennoch im frühen Kindesalter nicht allzu oft Derartiges wahrnimmt, erscheint in der durchschnittlich kürzeren Dauer, geringeren Intensität und weicheren Beschaffenheit der Geräusche begründet. Im Allgemeinen habe ich die Beobachtung gemacht, dass die systolischen Geräusche bei Kindern viel weniger laut und rauh zu sein brauchen, um ein palpables Frémissement an der Thoraxwand hervorzurufen, als bei Erwachsenen und bringe dies mit der relativen Dünnheit der Thoraxwand und der besseren Schwingungsfähigkeit derselben im Kindesalter in Zusammenhang.

Ein für die cardiale Specialdiagnose ungünstiges Moment ist während des Kindesalters in der absolut geringen Dimension des Herzens gelegen, resp. in dem Naheaneinandergerücktsein der Auscultationsstellen der einzelnen Herzostien und in den soeben besprochenen ausgezeichneten Fortleitungsverhältnissen, welche der kindliche Brustkorb für die akustischen Erscheinungen am Herzen liefert. Es ist daher nicht immer leicht, die gewonnenen akustischen Eindrücke auf einen bestimmten Entstehungsort hin zu localisiren. Als Regel kann es gelten, dass Herzgeräusche bei kleinen Kindern sich bezüglich ihrer Vernehmbarkeit nicht an eine bestimmte Stelle der Praecordialgegend binden. Am häufigsten entstehen systolische Herzgeräusche bei Kindern an der Mitralklappe, dann folgt in Bezug auf die Häufigkeit das Ostium der Pulmonalarterie, hierauf das der Aorta und endlich das rechte venöse Ostium.

Die angeborenen Herzanomalien nehmen wegen ihrer eigenthümlichen anatomischen Verhältnisse eine Ausnahmsstellung ein, wovon weiter unten noch ausführlich gesprochen werden soll. Nur ganz ausnahmsweise ist es mir untergekommen, dass nur an

einer Stelle der Praecordialgegend, etwa an der Herzspitze oder an der Stelle der Pulmonalinsertion, das betreffende Geräusch zu hören gewesen wäre. Ich berufe mich auf eine ziemlich beträchtliche Erfahrung, wenn ich behaupte, dass Geräusche, welche an der Mitralis entstanden sind, am Pulmonalostium gut gehört werden können und umgekehrt. Seltener werden die Mitralgeräusche der kleinen Kinder rechts vom Sternum gut gehört, eher noch Pulmonalgeräusche, welche nach dem nahegelegenen Aortenostium fortgepflanzt werden.

In der Regel lässt sich zwar bei einiger Uebung im Untersuchen und bei wiederholter Vornahme der Auscultation das punctum maximum des Geräusches feststellen. Allein nicht immer ist das punctum maximum gleichbedeutend mit dem Entstehungsort und dann können an mehreren Ostien Geräusche entstehen, welche sich an einer Stelle durch Fortleitung summiren und dort das punctum maximum eines Geräusches vortäuschen, wo mehrere geräuschveranlassende Ursachen an verschiedenen Stellen des Endocards gelegen sind. Dies ist hauptsächlich bei den congenitalen Herzanomalien der Fall.

Glücklicherweise sind complicirte Herzfehler erworbener Natur im Kindesalter sehr selten und wissen wir, dass die einfache Endocarditis der Kinder, welche, wenn wir von den angeborenen Anomalien absehen, in den frühen Lebensjahren beiweitem am häufigsten bei Entstehung von Geräuschen in Frage kommt, fast ausschliesslich die Klappe des linken venösen Ostiums occupirt.

Unter 95 Fällen von Herzaffectionen im Kindesalter, welche in Steffen's Beobachtung standen, entfielen 81 auf die Valvula mitralis.

Bei v. Dusch (l. c. pag. 340) finden sich 37 Fälle von kindlichen Herzklappenerkrankungen in Rücksicht auf Zeitphase und Localisation der Herzgeräusche zusammengestellt. Seine Beobachtungen gestalteten sich folgendermassen:

Systolisches Geräusch an der Spitze	25	Fälle
„ „ „ „ „ und Basis . . .	6	„
„ „ „ „ Basis	3	„
Systolisches und diastolisches Geräusch an der Spitze .	2	„
„ „ „ „ „ „ Basis .	1	Fall
Summa:	37	Fälle

Somit war 34mal unter 37 Fällen (= 92%) ausschliesslich ein systolisches Geräusch und nur 3mal daneben ein diastolisches Geräusch zu hören. Diastolische Geräusche allein hat v. Dusch gleich mir im Kindesalter nicht beobachtet.

Ich habe im Laufe der Jahre 1885—1889 dreiundfünfzig Fälle von organischen erworbenen Klappenerkrankungen bei Kindern der ersten zwölf Lebensjahre beobachtet, wovon 49 auf die Mitralklappen entfielen. Diastolische Geräusche konnte ich bei diesen im

Ganzen nur zehnmal nebst systolischen Geräuschen wahrnehmen und zwar durchwegs nur bei älteren Kindern. Alle übrigen Fälle waren lediglich durch systolische Geräusche charakterisirt. Diastolische Geräusche allein waren niemals vorhanden.

Arthur Ernest Sansom [28]) schätzt nach seinen Beobachtungen die Häufigkeit von Herzkrankheiten im Kindesalter auf 3 : 500, d. h. auf 500 kranke Kinder des North Eastern Kinderspitales in London entfallen drei Herzkranke. Unter 227 an schweren inneren Affectionen mit Ausschluss der Infectionskrankheiten daselbst behandelten Kindern befanden sich 38 Herzkranke (16·7%).

Sansom hat 131 Fälle von Herzaffectionen des Kindesalters (darunter circa 100 Eigenbeobachtungen) dem Alter nach in gesonderte Gruppen getheilt und dabei folgendes Verhältnis gefunden:

Unter 1 Jahr	4	Kinder
im 2. und 3. Jahr	5	,,
,, 4. Jahr	7	,,
,, 5. ,,	8	,,
,, 6. ,,	15	,,
,, 7. ,,	14	,,
,, 8. ,,	11	,,
,, 9. ,,	17	,,
,, 10. ,,	18	,,
,, 11. ,,	23	,,
,, 12. ,,	9	,,
Summa	131	Fälle

Die ersten fünf Lebensjahre sind in dieser Tabelle durch 24 Fälle vertreten, was einem Procentsatz von 18·3% entspricht. Dabei erscheinen Kinder mit angeborenen und erworbenen Herzfehlern ohne Wahl in eine Tabelle subsumirt.

Mein Gesammtbeobachtungsmaterial umfasst 62 herzkranke Kinder, deren Herzaffection durch Geräuschbildung gekennzeichnet war. In 53 Fällen konnte, wie erwähnt, die Diagnose einer erworbenen entzündlichen Herzaffection mit grosser Sicherheit gestellt werden, in 6 Fällen bestand ein congenitales Vitium, in 3 Fällen blieb die Frage, ob erworbenes oder angeborenes Herzleiden vorlag, unentschieden.

In den nachfolgenden Tabellen finden sich die bezeichneten Fälle nach Alter, Diagnose und Herzbefund specificirt.

---

[28]) Ueber Herzkrankheiten im Kindesalter. Med. Times and Gaz. 1522 39, 1880.

1. Erworbene Herzaffectionen.

Nr.	Lebens-alter und Geschlecht	Klinische Diagnose*)	Art der Geräusche	Herz-dämpfung
1	9 M., K.	Endocarditis mitr. scarlatinosa	systolisch	vergrössert
2	2½ J., M.	„ „ rheumat.	„	„
3	2½ J., K	„ „ idiopath. acuta	„	normal
4	3 J., K.	„ „ „ „	„	„
5	3 J., M.	„ „ rheumatica Polyarthritis acuta	„	vergrössert
6	3¼ J., K.	Endocarditis mitr. rheumat.	„	normal
7	3½ J., M.	„ „	„	vergrössert
8	4 J., M.	„ „	„	„
9	4 J., M.	„ „ chron. Rheumat. chron.	„	„
10	4 J., M.	Endocarditis mitr. Chorea et Rheum.	„	normal
11	4 J., K.	Insuff. mitr. et Pericarditis Rheumat. artic.	musikalisches Systole-geräusch	sehr gross
12	4 J., K.	Endocarditis mitr. acuta rheumat.	systolisch	normal
13	5 J., K.	Insuff. et Stenosis mitr. post Scarlat. Pericarditis	systolisch und diastolisch	sehr gross
14	5 J., M.	Endocarditis acuta idiopath. mitr.	systolisch	vergrössert
15	5 J., K.	„ „ Aortae idiopath.	„	„
16	5 J., M.	Insuff. mitr. compensata	„	„
17	5 J., K.	„ „ „	„	„
18	5 J., M.	Endocarditis mitr. acuta rheumat.	„	normal
19	5 J., M.	Insuff. et Stenosis mitr. comp. rheum.	systolisch u. diastol.	vergrössert
20	5 J., M.	„ „ „ „ „ „	„ „ „	„
21	6 J., M.	Endocarditis mitr. rheumat.	systolisch	„
22	6 J., M.	Endocarditis chron. mitr.	„	„
23	6 J., K.	Stenosis aortae ex Endocarditide rheumat.	„	„
24	6 J., M.	Insuff. vv. mitr. ex Endocarditide rheumat.	„	„
25	6 J., M.	Endocardits acuta mitr. idiopathica	„	„
26	6 J., K.	„ mitr. acuta choreatica	„	„
27	7 J., K	Insuff. vv. mitr. compensata cum Embolia cerebri	„	„
28	7 J., M.	Insuff. vv. mitr. compensata post Scarlat.	„	„
29	7 J., K:	Endocarditis mitr. acuta idiopathica	„	„
30	7 J., M.	Insuff. et Stenosis mitr incompensata	systolisch u. diastol.	sehr vergr.
31	7 J., K.	„ „ „ „ compensata	„ „ „ musikalisch	vergrössert
32	7 J., M.	Endocarditis mitr. Chorea	systolisch	normal

*) Bei den Fällen, wo die Aetiologie nicht separat angegeben erscheint, konnte dieselbe nicht eruirt werden.

Nr	Lebensalter und Geschlecht	Klinische Diagnose	Art der Geräusche	Herzdämpfung
33	8 J., K.	Endocarditis mitr. acuta idiopathica	systolisch	normal
34	9 J., M.	Insuff. vv. Aortae. Rheumatism. recidivus	systolisch u. diastol.	vergrössert
35	9 J., K.	Endocarditis mitr. post Scarlatina c. Embolia cerebri	systolisch	„
36	9 J., M.	Insuff. mitr. incompensata post Rheumat.	systolisch, musikalisch	„
37	9 J., M.	Insuff. et Stenosis mitr. post Scarlat.	systolisch u. diastol.	„
38	9 J., K.	Insuff. mitr. Kyphoscoliosis	systolisch	„
39	9 J., K.	Endocarditis mitr. acuta rheumat.	„	„
40	10 J., K.	Endocarditis acuta rheumat.	„	„
41	10 J., K.	„ „ „	„	„
42	10 J., M.	„ „ „	„	„
43	10 J., K.	Endocarditis mitr. acuta idiopathica	„	„
44	10 J., M.	Insuff. mitr. incompensata	systolisch, musikalisch	sehr gross
45	10 J., M.	Insuff. mitr. Rheumat. chron.	systolisch	vergrössert
46	10 J., M.	Insuff. mitr. rheumat.	„	„
47	10 J., M.	Endocarditis acuta choreat.	„	„
48	10 J., K.	„ „ „	„	„
49	11 J., K.	Insuff. et Stenosis mitr. compensata. Rheumat. art. chron.	systolisch u. diastol.	„
50	11 J., M.	Vitium cordis complicat. post Scarlat.	„ „ „	sehr gross
51	11 J., K.	Insuff. et Stenosis mitr. compensata rheumat.	„ „ „	„
52	12 J., M.	Insuff. et Stenosis mitr. Rheumat. chron.	„ „ „	„
53	12 J., M.	Endocarditis acuta choreatica	systolisch	„

2. Angeborene Herzfehler.

Nr	Alter und Geschlecht	Klinische Wahrscheinlichkeits-Diagnose	Art der Geräusche	Herzdämpfung	Anmerkungen
1	8 M., M.	?	normale Töne	sehr vergrössert	Cyanosis congenita
2	9 M., K.	Pulmonalstenose und offener Ductus Botalli	systol. Geräusch über dem Ost. pulm., systol. u. diastol. Schwirren am Manubr. Sterni	„	„ zeitweise, sehr elendes Kind mit Pemphigus vulg.
3	10 M., K.	Pulmonalstenose	lautes sausendes systol. Geräusch über dem Ost. pulm., schwacher II. Ton	mässig vergrössert	Cyanose seit dem 3. Lebensmonat, gut genährtes kräftiges Kind

Nr.	Alter und Geschlecht	Klinische Wahrscheinlichkeits-Diagnose	Art der Geräusche	Herzdämpfung	Anmerkungen
4	2 J., K.	Pulmonalstenose (Septumdefect?)	lautes systol. Geräusch blos am Ost. pulm., schwacher II. Ton	normal	Oefter Anfälle von Cyanose u. Dyspnoë, sehr blasses Kind, Syndaktylia
5	$2^1/_2$ J., K.	Defectus septi ventriculor (Stenos. pulmon. ?)	blasendes systol. Geräusch über den Ventrikeln von der Spitze bis zur Basis	sehr vergrössert	bald nach der Geburt Cyanose, welche nach $^1/_2$ Jahr verschwand, anämisches Kind
6	6 J., K.	Stenosis Isthmi Aortae	lautes langgedehntes systol Geräusch an der Aorta, Geräusche in der Carotis	enorm vergrössert	auffallendes Herzklopfen schon in den ersten Lebensmonaten mit Cyanoseanfällen, Hypospasia und Kryptorchismus

3. Zweifelhafte Fälle.

Nr.	Alter und Geschlecht	Geräusche	Sonstige Herzsymptome	Anmerkungen
1	$1^1/_2$ J., M.	systol. lautes u. rauhes Geräusch über d. ganzen Herzen ohne sicher bestimmbares punctum maximum	Herzdämpfung normal. II. Pulmonalton verstärkt. Spitzenstoss verstärkt	Kräftiges Kind, sehr gut genährt. Kein Fieber. Wegen Rachitis in Behandlung. Keine Cyanose
2	3 J., M.	Systolisches blasendes Geräusch an der Spitze und Pulmonal., hier am lautesten	Herzdämpfung verbreitert. Spitzenstoss verstärkt. II. Pulmonalton accentuirt	Kräftiges Kind. Kein Fieber. Bronchialcatarrh und Rachitis. Keine Cyanose
3	6 J., K.	Lautes langgedehntes, rauhes Systolegeräusch mit besonderer Deutlichkeit rechts vom Sternum im II. Intercostalraum	Herzdämpfung verbreitert und verlängert. Spitzenstoss hebend. II. Pulmonalton normal. Sehr erregte Herzthätigkeit	Schwächliches Kind, sehr kurzathmig. Keine Cyanose

Anmerkung. Ausser den in dieser Tabelle figurirenden Fällen verfüge ich noch über eine kleine Zahl zum Theile höchst interessanter herzkranker Kinder, welche in diese Zusammenstellung nicht mehr aufgenommen werden konnten. Es sind dies Fälle, deren Krankheitsbild zur Zeit des Abschlusses der Tabelle noch nicht vollkommen verwerthet war, und solche, welche erst im Verlaufe des Jahres 1889 in meine Beobachtung kamen.

Dem Alter und Geschlechte nach vertheilen sich die angegebenen Fälle von erworbenen endocarditischen Läsionen, wie folgt:

1. Erworbene Herzaffectionen.

Alter	Knaben	Mädchen	Zusammen
9 Monate	1	0	1 Fall
$2^1/_2$ Jahre	1	1	2 Fälle
3 „	1	1	2 „
$3^1/_4$ „	1	0	1 Fall
$3^1/_2$ „	0	1	1 „
4 „	2	3	5 Fälle
5 „	3	5	8 „
6 „	2	4	6 „
7 „	3	3	6 „
8 „	1	0	1 Fall
9 „	3	3	6 Fälle
10 „	4	5	9 „
11 „	2	1	3 „
12 „	0	2	2 „
Summa	24	29	53 Fälle

Somit entfielen auf die ersten fünf Lebensjahre 12 Fälle von erworbener Endocarditis, auf das Alter von 5—12 Jahre 41 Fälle.

Während der ersten fünf Lebensjahre wurden ausschliesslich systolische Geräusche wahrgenommen.

Vom fünften Lebensjahre angefangen fanden sich hie und da auch diastolische neben den systolischen Geräuschen, u. zw. in zehn von 41 Fällen. Das diastolische Geräusch entsprach in acht Fällen einer Mitralstenose, einmal einer Aorteninsufficienz (9jähriges Mädchen) und einmal, bei einem 11jährigen Mädchen mit einem complicirten Herzfehler, einer Aorteninsufficienz, bei gleichzeitig bestehender Schlussunfähigkeit der Mitralklappe.

Dem Alter der Kinder nach fanden sich die diastolischen Geräusche 3mal im 6. Lebensjahre
2 ,, ,, 8. ,,
2 ,, ,, 10. ,,
und 3 ,, ,, 12. ,,

2. Angeborene Herzleiden.

Alter	Knaben	Mädchen	Zusammen
8 Monate	0	1	1 Fall
9 „	1	0	1 „
10 „	1	0	1 „
2 Jahre	1	0	1 „
$2^1/_2$ „	1	0	1 „
6 „	1	0	1 „
Summe	5	1	6 Fälle

Unter diesen sechs Kindern war eines mit systolisch-diastolischen Geräuschen behaftet (9 Monate und 6 Jahre alt), eines zeigte vollkommen reine, auffallend starke Herztöne und vier besassen ausschliesslich systolische Geräusche.

3. Zweifelhafte Fälle:

1½ Jahr	. . . . 1 Mädchen	=	1 Fall
3 Jahre	. . . . . 1 „	=	1 „
6 „	1 Knabe	=	1 „
Summa	= 1 Knabe + 2 Mädchen	=	3 Fälle.

Hier wurden nur systolische Geräusche gehört.

Im Ganzen haben wir somit Auscultationsbefunde über 62 herzkranke Kinder der ersten zwölf Lebensjahre gesammelt. Die Herzaffection documentirte sich 49mal ausschliesslich durch systolische Geräusche, 11mal durch systolisch-diastolische Geräusche und in einem Falle bestanden reine Herztöne.

Ziehen wir jedoch nur Kinder unter fünf Jahren in den Kreis der Berücksichtigung (19 Fälle), so haben wir nur in einem einzigen Falle, u. zw. bei einem Vitium congenitum, ein diastolisches Geräusch vernommen [29]).

In mehreren Fällen, wo die einfache Auscultation in der Praecordialgegend keinen Unterschied in der Geräuschintensität zwischen Mitralis und Pulmonalis erkennen liess, glaube ich in der Berücksichtigung der Fortleitungsverhältnisse nach dem Rücken einen Anhaltspunkt zur localisatorischen Differenzirung der Geräusche gefunden zu haben. Ich schicke voraus, dass dies nur bei lauten Herzgeräuschen gelungen ist. Ich bin hiebei von der Erfahrung ausgegangen, welche ich bei zwei Fällen von angeborenen Pulmonalfehlern gemacht hatte. Hier konnte ich constatiren, dass das systolische Geräusch in voller Intensität l. h. o. in der Höhe der Scapularmitte zwischen innerem Scapularrande und der Wirbelsäule zu hören war, l. h. u. jedoch über der Lungenbasis nicht mehr percipirt wurde. Umgekehrt habe ich wiederholt gefunden, dass systolische Mitralgeräusche bei Kindern l. h. u. viel besser zu hören waren, als l. h. o. In einzelnen zweifelhaften Fällen hat mir diese meine Erfahrung entschiedenen Nutzen gebracht. Nur bei mächtigen, lärmenden Geräuschen, die auf excessiver Herzhypertrophie bei incompensirten Klappenfehlern beruhen, gelingt eine derartige Unterscheidung aus leicht begreiflichen Gründen nicht.

[29]) Der Grund, warum ich in meiner Statistik so auffallend hohe Zahlen für die Frequenz der Herzkrankheiten in den ersten fünf Lebensjahren gefunden habe (19 : 62 = 30·6% gegen 24 : 131 = 18·3% Sansom's), ist darin zu suchen, dass meine Tabellen auf Grund eines ambulatorischen Materiales erhoben wurden, in welchem die ersten Lebensjahre beiweitem zahlreicher vertreten sind, als die späteren, während in Kinderspitälern hauptsächlich ältere Kinder Aufnahme finden.

Ich glaube meine Erfahrungen über diesen Gegenstand in folgende Sätze zusammenfassen zu dürfen: Wenn bei kleinen Kindern mit lauten Herzgeräuschen bei Fehlen excessiver Grade von Herzhypertrophie die systolischen Geräusche besser nach den unteren linksseitigen Rückenparthien fortgeleitet werden, als nach den oberen, dann liegt denselben mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Veränderung an den venösen Ostien zu Grunde. Im umgekehrten Falle lässt sich mit annähernder Gewissheit eine Stenose an einem der arteriellen Ostien annehmen.

Eine sehr interessante Beobachtung, welche hier angereiht zu werden verdient und eine Bestätigung meiner Erfahrungen in sich birgt, stammt von Paul Niemeyer und ist in seinem bekannten Werke über Percussion und Auscultation mitgetheilt. Hier handelte es sich um ein 11jähriges Kind mit Aortenstenose. Das systolische Schwirren, welches vorne nicht besonders intensiv wahrzunehmen war und nicht den Eindruck des punctum maximum über der Aorteninsertion erweckte, war gerade links hinten am Innenrande des Schulterblattes constant laut zu hören und daselbst von einem fühlbaren Frémissement begleitet.

Aus der Summe des bisher Vorgebrachten dürfte es dem Leser klar geworden sein, dass die Erkenntnis des Bestandes irgend einer auscultatorischen Abnormität am Kindesherzen keiner besonderen Schwierigkeit unterliegt.

Es ist aber bei jedem einzelnen mit einem Herzgeräusche behafteten Kinde die Frage nach den speciellen Ursachen der Herzgeräusche des betreffenden Falles zu erledigen. Es führt uns dies zur Auseinandersetzung der Abweichungen, welche in Bezug auf die diagnostische Verwerthbarkeit von Herzgeräuschen im ersten Kindesalter höheren Lebensaltern gegenüber bestehen, zur speciellen auscultatorischen Herzdiagnostik des Kindesalters. Diese zerfällt, ganz allgemein gesagt, in zwei Abschnitte, je nachdem der auscultatorischen Anomalie eine rein functionelle oder eine reelle anatomische Läsion des Herzens zu Grunde liegt. Im letzteren Falle kommen wieder zwei Modalitäten in Betracht: Es kann die anatomische Anomalie eine angeborene oder eine erworbene sein. Die Herzgeräusche, welche sich auf rein functionelle Störungen ohne organische Anomalien beziehen, nennen wir kurzweg „accidentelle Herzgeräusche" und wollen diese Bezeichnung, um kurz zu sein, im Verlaufe der nun folgenden Betrachtungen beibehalten.

Viertes Kapitel.

Accidentelle Herzgeräusche.

Grosse Seltenheit derselben im frühen Kindesalter. — Eigene Untersuchungen des Verfassers über deren Vorkommen bei Anämie und Fieber. — Mangel der accidentellen Herzgeräusche in den ersten drei Lebensjahren. — Diagnostische Bedeutung der systolischen Herzgeräusche bei Kindern. — Literatur über accidentelle Herzgeräusche bei Kindern (West, Rilliet und Barthez, v. Dusch, Gerhardt, Baginsky, Henoch, Steffen, Bouchut u. A.). — Differentialdiagnose der accidentellen Herzgeräusche. — Compressionsgeräusche am Kindesherzen durch Stethoskopdruck. — Geräusche in den Halsarterien und Halsvenen. — Combination von organischen Herz- und Venengeräuschen. — Casuistik der kindlichen Anämien in Bezug auf die accidentellen Herzgeräusche: Perniciöse Anämie, Leukämie und Pseudoleukämie, Scorbut, Chlorose. — Einwände gegen unsere Angaben. — Theorie der accidentellen Herzgeräusche.

Beim Erwachsenen gilt es als Regel, aus dem Vorhandensein eines systolischen Herzgeräusches allein die Diagnose einer organischen Veränderung am Herzen nicht zu stellen. Denn unter Verhältnissen, welche die Innervation, die Ernährung und Contractionskraft des Herzmuskels durch Fiebererregung oder Blutveränderung stören, kann durch Spannungsveränderungen am Klappenapparate oder durch aperiodische Contractionen des Herzmuskels — so stellt man sich die Sache allgemein vor — der erste Herzton in ein Geräusch umgewandelt werden. Wenn wir uns nun für die Zwecke der Pädiatrie an diese in der speciellen medicinischen Pathologie gültige Vorschrift halten würden, würden wir im ersten Kindesalter nicht weit kommen und nur in einer Minderzahl von Fällen einen berechtigten diagnostischen Schluss über das Vorhandensein oder Fehlen einer Herzaffection zu thun in der Lage sein. Im ersten Kindealter ist eben sehr häufig ein systolisches, noch dazu nicht immer besonders leicht wahrnehmbares Geräusch das einzige physikalisch nachweisbare Symptom einer schweren Herzaffection und wir sehen uns daher bemüssigt, nach Mitteln und Wegen zu sinnen, um uns wenigstens dieses eine Symptom diagnostisch verwerthbar zu machen.

Wer Gelegenheit hat, an einer grossen inneren Abtheilung eines Krankenhauses zahlreiche Herzuntersuchungen bei Erwachsenen hinsichtlich des Vorkommens accidenteller Herzgeräusche vor-

zunehmen und die Ergebnisse derselben mit jenen zu vergleichen, welche am Circulationsapparate herzgesunder Kinder zu gewinnen sind, der wird bald die auffallende Thatsache constatiren können, dass sich die Ergebnisse der Auscultation des kindlichen Circulationsapparates in dieser Hinsicht durchaus nicht mit jenen decken, welche bei Erwachsenen unter gleichen äusseren Verhältnissen angetroffen werden. Speciell besitzt die semiotische Bedeutung von systolischen Herzgeräuschen im ersten Kindesalter einen ungleich höheren diagnostischen Werth, als in der inneren Medicin systolischen Herzgeräuschen bei Erwachsenen zugemessen wird und zugemessen werden darf.

Es hat sich mir nämlich im Verlaufe meiner pädiatrischen Thätigkeit die gewiss auffallende Thatsache mit voller Bestimmtheit ergeben, dass im ersten Kindesalter, ungefähr bis in die zweite Hälfte des vierten Lebensjahres hinein, sogenannte accidentelle, anorganische Herzgeräusche vollkommen fehlen. Es muss dies umsomehr befremden, als die Verhältnisse, unter welchen derartige Geräusche bei Erwachsenen anzutreffen sind, anämische und fieberhafte Zustände, sich gerade bei Kindern in den ersten Lebensjahren ungleich häufiger und in ungleich intensiverer Einwirkung auf den kindlichen Gesammtorganismus geltend machen, als bei Erwachsenen. Ich erinnere nur an die Unzahl anämischer, atrophischer und fieberhaft erkrankter Säuglinge, speciell an die grosse Menge durch Rachitis hervorgerufener Anämien, um jeder weiteren statistischen Angabe enthoben zu sein.

Ich hatte diese Erfahrung sehr bald gemacht, nachdem ich begonnen hatte, der Herzuntersuchung ganz kleiner Kinder eine erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken. Aus zahlreichen auscultatorischen Untersuchungen, welche fast das ganze laufende Materiale meiner Abtheilung am ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien während der Jahre 1884—87 umfassten, hatte ich die Ueberzeugung erlangt, dass das Vorkommen accidenteller Herzgeräusche im frühen Kindesalter zu den allergrössten Seltenheiten gehört.

Auf der Naturforscherversammlung zu Cöln im Jahre 1888 hatte ich in der pädiatrischen Section dieses eigenthümlichen Verhältnisses in einem kurzen Vortrage [30]) bereits Erwähnung gethan.

Wenngleich ich von der Richtigkeit der dort vorgetragenen Thatsachen schon lange vorher durchdrungen war, hatte ich es damals zur Sicherung meiner Ueberzeugung und behufs Gewinnung numerischer Daten doch noch unternommen, an hundert hiezu eigens ausgewählten Kindern der ersten sechs Lebensjahre, welche theils hochgradig anämisch, theils schwer fieberhaft erkrankt waren, den genauen Auscultationsbefund des Herzens, der Hals-

[30]) Allgemeine Wiener medicinische Zeitung 1888.

arterien und Halsvenen aufzunehmen. Indem ich nun diesen hundert Fällen noch ein zweites Hundert seither gemachter neuer Beobachtungen hinzufüge, bin ich in der Lage, über das Vorkommen anorganischer Herzgeräusche im Kindesalter — wie ich glaube — zutreffende Angaben machen zu können.

Die zu diesen speciellen Untersuchungen verwendeten 200 Kinder sind ausgewählte Fälle aus meinem Gesammtkrankenmateriale, welche das siebente Lebensjahr noch nicht erreicht hatten. Massgebend für die Einreihung derselben in die Gruppe der ausgewählten Fälle war mir entweder der Bestand äusserlich erkennbarer, auffallend hochgradiger, chronischer Anämie oder das Vorhandensein eines schweren Fieberzustandes von zum Mindesten mehrtägiger Dauer. In 149 Fällen bildeten anämische, in 51 Fällen fieberhafte Zustände die Ursache der Herzuntersuchung. Leichtere Formen von Anämie und fieberhafter Erkrankung wurden selbstverständlich ganz bei Seite gelassen.

Wir wollen jede dieser beiden Unterabtheilungen getrennt besprechen.

A. Vorkommen accidenteller Herzgeräusche bei chronischen Anämien.

Es gelangten Fälle von primärer und secundärer Anämie zur Untersuchung. Zur erstbezeichneten Kategorie rechne ich die Leukämie und Pseudoleukämie und jene Formen von chronisch-anämischen Zuständen im Kindesalter, für deren Vorkommen irgend eine bestimmte Veranlassung nicht zu eruiren ist. Zur zweiten Gruppe zähle ich alle chronischen Anämien, welche durch irgend ein nachweisbares Causalleiden bedingt erscheinen.

Dem Lebensalter nach vertheilten sich die einzelnen Anämiefälle wie folgende Tabelle lehrt:

Alter		Kinder	
Unter 1 Jahr	—	8 Kinder	94
1 bis 2 „	—	29 „	
2 „ 3 „	—	30 „	
3 „ 4 „	—	27 „	
4 „ 5 „	—	19 „	55
5 „ 6 „	—	19 „	
6 „ 7 „	—	17 „	
Summe		149 Kinder	

Somit standen 94 meiner Anämiefälle noch im Alter unter 4 Jahren, die restlichen 55 gehörten dem 5., 6. und 7. Lebensjahre an.

Mit Bezug auf die verschiedenen Formen der Anämie liess sich das folgende Verhältnis feststellen:

I. Primäre Anämien fanden wir in 43 Fällen. Davon entfielen 2 auf echte lienale und lymphatische Leukämie,

16 auf Anaemia pseudoleukaemica und 25 auf chronisch-anämische Zustände essentieller Natur (zum Theile Fälle von Chlorosis praecox), wo eine bestimmte Ursache für die auffallende Blässe der Haut und der Schleimhäute nicht zu eruiren war. Ich specificire die besagten Fälle nun nach dem Lebensalter, in welchem sie zur Zeit der Untersuchung standen.

a) Leukämie.

8 Monate alt	—	1 Kind
15 „ „	—	1 „
	Summe	2 Kinder[31]

b) Anaemia pseudoleukaemica.

bis 1 Jahr	—	1 Kind
1 Jahr alt	—	4 Kinder
2 Jahre „	—	5 „
3 „ „	—	3 „
4 „ „	—	3 „
	Summe	16 Kinder

c) Primäre Anämie anderweitiger Natur.

bis 2 Jahre	—	0 Kinder
2 Jahre alt	—	3 „
3 „ „	—	3 „
4 „ „	—	5 „
5 „ „	—	7 „
6 „ „	—	7 „
	Summe	25 Kinder

Gesammtsumme der primären Anämien 43 Fälle.

II. Zu den Fällen von chronischer Anämie secundärer Natur habe ich alle jene gerechnet, wo irgend ein eruirbares Grundleiden ätiologisch nachzuweisen war. Ich bringe diese Fälle wieder in drei Unterabtheilungen:

1. Anämie bei Pädatrophie (20mal)

2. „ „ schwerer Rachitis (29mal)

3. „ in Folge anderweitiger schwerer Erkrankungen und Ernährungsstörungen (Syphilis, Lungen- und Darmkrankheiten, Scrophulose, Tuberculose etc. etc.), welche ich nicht näher specificire (57mal).

[31]) Ausser diesen beiden Leukämiefällen habe ich noch zwei diesbezügliche Beobachtungen aufzuweisen, welche einer früheren Zeit entstammen und deshalb nicht in dieser Tabelle verwerthet erscheinen.

a) Paedatrophia — 20 Fälle

bis 1 Jahr — 6 Kinder
1 Jahr alt — 14 „

Summe 20 Kinder

b) Rachitis gravis — 29 Fälle

1 Jahr alt — 1 Kind
2 Jahre alt — 18 Kinder
3 „ „ — 9 „
4 „ „ — 1 Kind

Summe — 29 Kinder

c) Sonstige secundäre Anämien — 57 Fälle

1 Jahr alt — 9 Kinder
2 Jahre „ — 4 „
3 „ „ — 12 „
4 „ „ — 10 „
5 „ „ — 12 „
6 „ „ — 10 „

Summe — 57 Kinder

Gesammtsumme der secundären Anämien 106 Fälle.

Es hat sich mir nun die Thatsache ergeben, dass bei den Kindern der ersten drei Lebensjahre niemals ein accidentelles Herzgeräusch wahrnehmbar war, obwohl das Untersuchungsmateriale wiederholt und sorgfältig durchauscultirt wurde. Die Wichtigkeit und Allgemeingültigkeit dieses Ergebnisses meiner Untersuchungen erhöht sich noch, wenn in Erwägung gezogen wird, dass das herangezogene Untersuchungsmateriale nur auserlesene, also durchwegs ganz besonders auffallende chronische Anämieformen des Kindesalters betraf, bei welchen nach Analogie mit den höheren Lebensaltern anämische Geräusche am Herzen um so sicherer zu erwarten gewesen wären.

Die früheste Lebensperiode, in welcher ich ein accidentelles anämisches Herzgeräusch wahrgenommen habe, war das Ende des vierten Lebensjahres.' Hier handelte es sich um ein schwer rachitisches, enorm anämisches Kind, welches noch dazu an chronischem Bronchialcatarrh litt. Die ganze Summe der 94 unter 4 Jahre alten Kinder besass trotz hochgradiger Anämie stets laute, klappende und begrenzte Herztöne.

Bei den schwer anämischen Kindern, welche das vierte Lebensjahr schon beendet hatten, konnten hie und da anämische Herzgeräusche constatirt werden, doch auch hier noch ziemlich selten, wie die beigesetzte Zusammenstellung zeigt.

4 Jahre	— 1	unter	19	Kindern
5 „	— 5	„	19	„
6 „	— 7	„	17	„
Summe	13	unter	55	Kindern

Somit besassen nur 13 von den 55 älteren Kindern, d. i. kaum der vierte Theil derselben, auscultatorische Herzanomalien, wobei zu bemerken ist, dass die Häufigkeit des Vorkommens der anämischen Geräusche in meiner Statistik mit zunehmendem Alter ebenfalls zunimmt. Im fünften Lebensjahre belief sich dieselbe auf circa 5 pCt., im sechsten auf ungefähr 25 und im siebenten auf beiläufig 40 pCt. der untersuchten Fälle des ausgewählten Materiales. Ueber das siebente Lebensjahr hinaus ist die Frequenz der anämischen Herzgeräusche nicht mehr so auffallend gering, wie in den vorbesprochenen Lebensjahren, wenn sie auch noch immer nicht jene Höhe erreicht, wie im Zeitalter der Pubertät und in vorgeschritteneren Lebensperioden. Während der Pubertätsentwicklung kommen anämische Herzgeräusche, wie allgemein bekannt, am allerhäufigsten zur Beobachtung und schliessen sich auch an geringfügigere Anämieformen an. In dieser Zeitperiode ist die Differentialdiagnose zwischen organischen und accidentellen Herzgeräuschen auch am allerschwersten zu stellen, worüber ich mich jedoch, da ich nichts Neues vorzubringen wüsste, nicht weiter ausbreiten will.

Die Zahlen von 5, 25 und 40 pCt. für die anämischen Herzgeräusche des 5., 6. und 7. Lebensjahres, welche sich mir ergeben haben, sind natürlich für die Allgemeinheit viel zu hoch, denn sie beziehen sich nicht auf anämische Kinder ohne Wahl, sondern lediglich auf ein ausgewähltes Materiale schwerster kindlicher Anämieformen.

Ueber Alter und Geschlecht, über die vorliegende Form der Anämie und die eventuelle Grundkrankheit bei den mit accidentellen Geräuschen behafteten Kindern gibt die auf pag. 56 folgende Zusammenstellung für jeden einzelnen Fall besonderen Aufschluss. Dieser Tabelle ist zu entnehmen, dass 4mal essentielle Anämien, 3mal Anämien in Folge schwerer Rachitis und 6mal Anämien in Folge von Scrophulose, Caries und chronischer Lungentuberculose vorlagen. Die anämischen Geräusche wurden 6mal bei Knaben und 7mal bei Mädchen wahrgenommen.

Die Geräusche waren stets nur leise, systolisch, von weicher, hauchender oder blasender Beschaffenheit, hatten niemals zur completen Substitution des systolischen Tones geführt, besassen ihr punctum maximum stets am Pulmonalostium und wurden niemals über die ganze Herzgegend verbreitet wahrgenommen. Auch eine Fortleitung nach dem Rücken konnte in keinem Falle constatirt werden.

Tabelle über die mit accidentellen Herzgeräuschen behafteten Kinder meines Beobachtungsmateriales.

Alter	Nr.	Geschlecht	Art der Anämie und Grundkrankheit	Charakteristik des anämischen Herzgeräusches
4 Jahre	1.	Mädchen	Rachitis gravis Bronchitis chronica	Systolisches Blasegeräusch an der Pulmonalis, sehr schwach an der Herzspitze
5 Jahre	2.	Knabe	Rachitis gravis Kystoskoliose	Systolisches Blasegeräusch neben dem I. Tone an der Pulmonalis
	3.	Knabe	Rachitis gravis	Systolisches Blasen am deutlichsten am Ostium pulmonale, bei ruhiger Herzaction schwindend
	4.	Mädchen	Tub. pulmonum	Systolisches leises Blasen über der Pulmonalis und Herzspitze
	5.	Knabe	Tub. pulmonum	Systolisches Blasen an der Pulmonalis und Spitze
	6.	Mädchen	Scrophulosis	Systolisches Pulmonalgeräusch von weichem, hauchendem Charakter
6 Jahre	7.	Knabe	Essentuelle Anämie ohne nachweisbares Grundleiden	Blasende Systolegeräusche am Pulmonalostium am deutlichsten, an der Spitze schwächer, am Aorten- und Tricuspidalostium reine Töne
	8.	Mädchen		
	9.	Knabe		
	10.	Mädchen		
	11.	Knabe	Scrophulosis	Schwaches Blasen am I. Pulmonalton
	12.	Mädchen	Caries	Hauchendes, weiches Systolegeräusch an der Pulmonalis und Spitze
	13.	Mädchen	Tub. pulmonum	Ziemlich lautes, weiches Blasen am ersten Pulmonal- und Mitralton

Was die Localisation dieser anämischen Geräusche betrifft, so fanden wir dieselben 5mal ausschliesslich am Ostium pulmonale und 8mal am Ostium pulmonale und mitrale gleichzeitig. Immer war jedoch das Geräusch deutlicher über dem Ostium der Pulmonalarterie zu hören, niemals wurde ein anämisches Geräusch am Ostium der Aorta oder dem der Tricuspidalis percipirt.

B. Vorkommen von accidentellen Herzgeräuschen bei Fieberzuständen.

Ueber ganz analoge Ergebnisse kann ich betreffs der wegen schwerer Fieberzustände untersuchten Kinder berichten. Die bezüglichen 51 Kinder vertheilten sich dem Alter nach derart, dass 27 auf die ersten drei Lebensjahre und die übrigen 24 auf das vierte bis siebente Jahr kamen. Untersucht wurden nebst Scharlach- und Diphtheritisfällen pneumonische, phthisische, typhus-

kranke und pyämische Kinder. Nur 5mal fanden sich systolische Blasegeräusche an den Ostien. Doch stand das jüngste der mit Geräuschen behafteten Kinder schon im fünften Lebensjahre und drei von diesen fünfen waren bereits sechs Jahre alt. Auch hier fehlten in den ersten drei Lebensjahren accidentelle Herzgeräusche vollkommen und auch noch im vierten Lebensjahre konnte ich keines entdecken.

Von den hier einbezogenen Kindern

waren	8	unter	1	Jahr alt
	10	standen im	2.	Lebensjahre
	9	„ „	3.	„
	8	„ „	4.	„
	6	„ „	5.	„
	5	„ „	6.	„
	5	„ „	7.	„
Summe	51	Kinder.		

Accidentelle Herzgeräusche mit denselben Charakteren, wie bei Besprechung der Anämie auseinandergesetzt wurde, fanden sich also im Ganzen bei 5 Kindern, von denen eines im fünften, eines im sechsten und drei im siebenten Lebensjahre standen.

Es waren dies die nachstehend zusammengestellten Fälle:

	Alter	Geschlecht	Diagnose
1.	4 Jahre	Mädchen	Phthis. pulmon.
2.	5 „	Knabe	Pneumonia chron. catarrh. Anaemia permagna.
3.	6 „	„	Diphtheritis faucium.
4.	6 „	„	Phthisis pulmonum.
5.	6 „	Mädchen	Phthisis pulmonum.

Auch hier waren die accidentellen Geräusche immer am Pulmonalostium am lautesten, wurden aber stets auch gleichzeitig an der Herzspitze gehört. Sie fanden sich bei 3 Knaben und 2 Mädchen.

Einzelne der in den Kreis der speciellen Beobachtung einbezogenen Fälle, welche meiner Privatpraxis entstammen, wurden einer täglichen Untersuchung unterzogen. So 2 typhuskranke Kinder im Alter von 3 und 6 Jahren mit mehrwöchentlich andauernden, stets um 40 Grad herum sich bewegenden Fiebertemperaturen, ferner ein malariakrankes 10monatliches Kind, welches nahezu sechs Wochen lang constant Temperaturen zwischen 39·5 und 41 Grad aufwies und mehrere pneumoniekranke, hyperpyretische Kinder der ersten Lebensjahre. In keinem einzigen dieser Fälle gelang es mir jemals, mich von dem Vorhandensein eines accidentellen Herzgeräusches zu überzeugen, der zahlreichen hier nicht erwähnten Kinder gar nicht zu gedenken, welche wegen kurz-

dauernder oder geringfügiger Fieberzustände nicht in den Rahmen unseres ausgewählten Materiales aufgenommen wurden.

Es hat sich mir an der Hand meines Materiales somit mit voller Sicherheit ergeben, dass bei Kindern in den drei ersten Lebensjahren keine accidentellen Herzgeräusche vorkommen. Auch in den weiteren, unmittelbar an diese Periode sich schliessenden Lebensjahren sind accidentelle Herzgeräusche noch sehr selten und erst nach dem sechsten Lebensjahre nähern sich die Auscultations-Ergebnisse am Herzen denen des Erwachsenen.

Durch die Erkenntnis dieser Thatsache, von deren Positivität sich Jedermann ohne besondere Mühe überzeugen kann, gewinnt die Bedeutung von systolischen Aftergeräuschen am Herzen für das erste Kindesalter einen enormen diagnostischen Werth und ich stehe nicht an, zu behaupten, dass bei Kindern der drei ersten Lebensjahre ein systolisches Herzgeräusch mit nahezu positiver Sicherheit den Bestand einer organischen Herzaffection beweist und auch bei Kindern der unmittelbar darauffolgenden Lebensjahre noch von ausserordentlicher diagnostischer Bedeutung ist, selbst wenn es als einziges klinisch nachweisbares Herzsymptom besteht.

Ich kann zu Gunsten dieses Satzes unter zahlreichen anderen folgende besonders markante Eigenbeobachtungen anführen.

Ein blasses $4^1/_2$jähriges Mädchen, Marie E., wurde am 15. Jänner 1888 in unser Ambulatorium gebracht, wobei die Mutter die Angabe machte, das Kind sei seit 4—6 Wochen immer kränklich, fiebere häufig, sei matt, verdriesslich und von schlechtem Aussehen. Das Kind zeigte keine andere klinische Abnormität, als ein mässig lautes, systolisches Blasegeräusch an der Herzspitze, dem ersten Tone anhaftend. Wir machten die Diagnose: Endocarditis mitralis subacuta idiopathica. Bei wiederholten Untersuchungen im Verlaufe der folgenden Wochen und Monate blieb stets der nämliche Befund. Speciell die Herzdämpfung blieb immer von normaler Grösse. Nun entschwand das Kind unserer Beobachtung für längere Zeit. Am 25. November 1889, also nahezu zwei Jahre nach der ersten Untersuchung, wurde uns das Kind wieder vorgestellt. Dasselbe war nach wie vor sehr blass und litt an hartnäckigem Bronchialcatarrh. Jetzt fanden wir bei der Untersuchung des Herzens ein langgedehntes, den ersten Ton völlig substituirendes systolisches und ein kurzes diastolisches Geräusch an der Herzspitze, einen bedeutend accentuirten II. Pulmonalton bei nachweisbarer Verbreiterung der Herzdämpfung. Gleichzeitig bestand ein Frémissement systolique an der Herzspitze und ein exquisiter Stenosenpuls. Es hatte sich aus der einfachen Endocarditis, welche anfangs nur durch ein kurzes systolisches Herz-

geräusch erkennbar war, eine Stenose und Insufficienz am Ostium venos. sinistr. herausgebildet.

Ein anderer Fall betrifft den Knaben Magnus B., ein kräftiges, nicht anämisches Kind, welches zu 6½ Jahren am 15. April 1889 in unsere Ordination gebracht wurde, nachdem es einige Tage hindurch fieberhaft erkrankt gewesen war, ohne dass ein nachweisbarer Grund für das Fieber aus der Untersuchung desselben zu gewinnen gewesen wäre. Das einzige Erkrankungssymptom war ein blasendes systolisches Geräusch, an der Herzspitze und Pulmonalis hörbar, an ersterer Stelle lauter als an letzterer. Der erste Ton war neben dem Geräusche theilweise erhalten. Die Herzdämpfung war normal, die Herzaction aufgeregt. Ueber die Beschaffenheit des II. Pulmonaltones konnte nichts Sicheres ausgesagt werden. Wir stellten die Diagnose auf Endocarditis mitralis acuta idiopathica. Die subjectiven Krankheitserscheinungen liefen bald ab. Trotzdem blieb der Herzbefund stationär und am 23. November, nach mehr als einem halben Jahre, war nach wie vor das Geräusch zu hören und bestand keine Dämpfungsvergrösserung. Nur der II. Pulmonalton war jetzt als deutlich accentuirt zu erkennen, da das Kind sich an die Herzuntersuchung sehr gut gewöhnt hatte und durch dieselbe nicht mehr in Aufregung gerieth. Zweifellos bestand hier eine endocarditische Klappenveränderung, die sich einzig und allein durch das Herzgeräusch zu erkennen gab [32]. Nur konnte an ein accidentelles Herzgeräusch von Haus aus nicht gedacht werden, da das Kind nicht anämisch und nur ganz kurze Zeit fieberhaft gewesen war.

Wenn wir uns nun fragen, ob dieses eigenthümliche Verhältnis, welches mir für die Herzdiagnostik des Kindesalters von unschätzbarem Werth zu sein scheint, in der Kinderheilkunde entsprechende Verwerthung und Würdigung gefunden hat, so müssen wir mit einem entschiedenen „Nein" antworten. Die in der inneren Medicin gültigen Regeln bezüglich der Bedeutung und des Vorkommens accidenteller Herzgeräusche wurden von den meisten Pädiatern, zumeist ohne jede Kritik, in ihre Fachdisciplin hinübergenommen. Systematische Untersuchungen an einem grösseren Kindermateriale zur Controlirung des dem Internisten massgebenden Standpunktes für das Gebiet der kindlichen Pathologie sind meines Wissens nie vorgenommen worden. Demgemäss ist die Literatur über diesen Gegenstand auch nur eine äusserst dürftige und entbehren die meisten Angaben, welche ich ausfindig machen konnte, der nöthigen Präcision, zum Theile auch jeder Richtigkeit. Ich betone dies deshalb so nachdrücklich, weil in den meisten gangbaren Lehrbüchern der Kinderheilkunde nicht ein Wort oder geradezu Gegentheiliges über das Verhältnis, welches ich hier con-

[32]) Auch jetzt noch, im Monate März 1890, besteht der nämliche Herzbefund weiter.

statirt habe, zu finden ist und in den Lehr- und Handbüchern der inneren Medicin und den Werken über physikalische Krankenuntersuchung absolut gar nichts über diese eigenthümliche Abweichung der Symptomatologie des kindlichen Circulationsapparates von dem des Erwachsenen vorkommt. Und doch hat, wie ich allerdings auch erst nachträglich fand, schon im Jahre 1853 Charles A. West in London in seiner Kinderheilkunde eine einschlägige Andeutung gemacht, welche genügend gewesen wäre, ein tieferes Interesse zu beanspruchen, wenn auch West nicht ganz das Richtige getroffen hat.

Charles A. West [33]) sagte nämlich in seinem bekannten pädiatrischen Werke bei Besprechung der semiotischen Bedeutung der Herzgeräusche Folgendes: „Die Geräusche in den grossen Gefässen Erwachsener, welche an Anämie leiden, habe ich niemals bei Kindern unter sieben Jahren angetroffen und selbst über dieses Alter hinaus sind sie sehr selten bis kurz vor der Pubertätsentwickelung." Zwar geht aus dieser Fassung nicht klar hervor, ob West unter seinen „Geräuschen in den grossen Gefässen" auch die begreift, welche an den Ostien der Aorta und der Pulmonalarterie entstehen, oder nur jene verstanden wissen will, welche sich in der Carotis und Subclavia mitunter nachweisen lassen. Immerhin ist diese Aeusserung, welche im Jahre 1853 erfloss, die erste positive über die schwebende Angelegenheit, und da an keiner Stelle des West'schen Buches irgend eine andere Andeutung über anorganische Herzgeräusche zu finden ist, so gestatte ich mir die Interpretation, dass West unter der Bezeichnung „Geräusche in den grossen Gefässen" die an den Ostien der grossen Schlagadern, also der Aorta und der Pulmonalis vorkommenden, verstanden wissen wollte.

Ganz klar und deutlich ist dies übrigens aus der Fassung des diesbezüglichen Passus in einer späteren deutschen Bearbeitung des West'schen Buches zu entnehmen, welche Henoch vorgenommen hat [34]). Hier heisst es nämlich wörtlich, dass „ein die Herztöne begleitendes Geräusch bei Kindern ein sichereres Zeichen organischer Störungen ist, als bei Erwachsenen. Denn die durch die Blutentmischung erzeugten Blasebalggeräusche kommen nur selten vor dem 7. Lebensjahre oder gar vor der Entwicklung der Pubertät vor, was freilich kaum zu erklären ist."

Merkwürdiger Weise besassen Rilliet und Barthez [35]), denen wir sonst so viele treffliche Beobachtungen im Bereiche der Kinderpathologie verdanken, absolut keine Erfahrungen über die von West beobachteten Verhältnisse. Sie begnügten sich mit der

[33]) Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. Deutsch von Wegner. Berlin 1853.

[34]) West-Henoch. 4. Auflage. Berlin 1865. Pag. 290.

[35]) Handbuch der Kinderkrankheiten. 1855. Uebersetzt von Hagen. I. pag. 676.

einfachen kritiklosen Wiedergabe der West'schen Bemerkung. Bei Besprechung der Diagnose der Endocarditis acuta findet sich nur eine kurze Aeusserung, welche der von West gemachten Angabe zwar zuwider läuft, jedoch auf accidentelle Herzgeräusche im Kindesalter directen Bezug nimmt.

Es heisst dort:

„Vielleicht könnte ein Blasegeräusch, die Folge von Anämie oder Chlorose, für das gehalten werden, welches die Entzündung des Endocardium erzeugt, besonders wenn diese beiden Krankheiten mit Fieberbewegungen einhergehen oder den Rheumatismus compliciren."

„Becquerel sagt zwar, dass man oft bei der Anämie der Kinder ein Blasegeräusch im Herzen und in den Carotiden wahrnehme; allein einestheils hat dieser Pathologe bei der Chlorose von Kindern über sechs Jahren kein Blasen im Herzen gehört und anderntheils behauptet Dr. West, niemals in Folge von Anämie bei Kindern unter sieben Jahren und sehr selten in einem späteren Alter ein Blasen im Herzen und in den Carotiden gehört zu haben."

„Mithin wird das Blasegeräusch im Herzen in Folge von Endocarditis acuta mit dem der Anämie und der Chlorose nur in äusserst seltenen Fällen verwechselt werden können. Es ist uns jedoch unmöglich, aus der Erfahrung diagnostische Regeln aufzustellen."

Aus dieser Angabe der beiden französischen Beobachter geht nichts Positives hervor. Doch könnte man vielleicht zwischen den Zeilen dieser hypothetisch gefassten Bemerkung lesen, dass anämische Herzgeräusche bei Kindern den genannten Autoren nicht zur Beobachtung gelangt sind. Wahrscheinlich hatten sie der Sache keine besondere Bedeutung beigemessen und die in der medicinischen Pathologie sonst üblichen Angaben über Vorkommen und Bedeutung accidenteller Herzgeräusche — wenn auch mit einer gewissen Reserve — in die Kinderheilkunde hinübergenommen. Es war aber sowohl den eben genannten als den nun folgenden Autoren ganz klar, dass die Bedeutung systolischer Herzgeräusche für das Kindesalter beträchtlich an diagnostischer Verwerthbarkeit gewinnen würde, wenn die West'sche kurze Bemerkung ihre Richtigkeit hätte.

So leiteten denn auch D'Espine und Picot [36]) aus derselben, ohne ihre Richtigkeit selbst geprüft zu haben, den Satz ab, dass unter so bewandten Verhältnissen Aftergeräuschen am kindlichen Herzen eine erhöhte diagnostische Bedeutung zukommen müsse.

Erst Gerhardt ging an der Hand eigener Beobachtungen wieder etwas näher auf dieses interessante Verhältnis ein und bemerkt in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten (Tübingen 1881): „Accidentelle Geräusche sind im Kindesalter ausserordentlich selten, sie fehlen nicht ganz, wie West behauptet. Ich habe sie einige

[36]) Grundriss der Kinderkrankheiten. Deutsch von Ehrenhaus. Leipzig 1878.

Male bei fieberhaften Zuständen ganz vorübergehend angetroffen, aber sie sind doch ungleich seltener, als bei Erwachsenen.“

Aber weder bei Gerhardt, noch bei einem der vorgenannten Autoren sind Daten über das Alter der untersuchten Kinder und das Verhältnis des Alters zur Häufigkeit der accidentellen Geräusche zu finden, wie wir ein solches an der Hand unseres Materiales festgestellt haben.

v. Dusch, welcher das Thema „Erkrankungen des Endocards“ in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten monographisch bearbeitet hat, ist der erste, welcher eine auf die Altersverhältnisse Rücksicht nehmende Bemerkung macht, indem er Folgendes äussert [37]: „Es muss hier hervorgehoben werden, dass die sogenannten accidentellen Geräusche bei Kindern weit seltener beobachtet werden, als bei Erwachsenen. Manche Kinderärzte läugnen deren Vorkommen gänzlich. Jedenfalls kann das nur für ganz kleine Kinder gelten.“ Offenbar war v. Dusch bei älteren Kindern wiederholt in der Lage, sich von dem Vorkommen anorganischer Aftergeräusche zu überzeugen, während ihm über kleinere Kinder keine Beobachtungen zur Verfügung standen.

Diese kurzgefasste Aeusserung v. Dusch's ist nach West die erste und einzige, welche wenigstens innerhalb einer gewissen Grenze das Alter der Kinder berücksichtigt. Es bleibt nur noch fraglich, ob v. Dusch die Möglichkeit des Fehlens accidenteller Herzgeräusche im ersten Kindesalter deswegen zugab, weil er selbst niemals welche an kleinen Kindern beobachten konnte oder deshalb, weil er sich mit der Herzauscultation „ganz kleiner Kinder“ zu wenig befasste, um auch über diese ein Urtheil in der Angelegenheit zu fällen.

Auch die Erfahrungen Rehn's, welcher sich auf der Naturforscherversammlung in Cöln meinen Ausführungen anschloss, gehen dahin, dass das Vorkommen accidenteller Herzgeräusche im Kindesalter als seltenes Ereignis aufzufassen sei.

Dies ist Alles, was ich über das zu erledigende Thema in der Literatur ausfindig machen konnte. Es geht nur daraus das Eine hervor, dass einzelnen Aerzten der Umstand aufgefallen war, dass accidentelle Geräusche im Kindesalter viel seltener sind, als bei Erwachsenen. Doch hat sich Niemand der Mühe unterzogen, nach Altersperioden gesonderte Untersuchungen über die Häufigkeit derselben anzustellen. Ja! es ist ganz merkwürdig, dass trotz der hier citirten Angaben in den neueren Lehrbüchern der Kinderheilkunde von Steiner, Vogel-Biedert, Baginsky, Henoch und v. Hüttenbrenner geradezu Gegentheiliges, um nicht zu sagen Unrichtiges, über diesen Gegenstand zu finden ist, indem diese Autoren die in der inneren Medicin geltenden Regeln ohneweiters für die Kinderheilkunde acceptirten.

[37]) l. c. IV. 1. pag. 350.

So finde ich bei Vogel-Biedert die Bemerkung, dass nicht jedes blasende Geräusch am Herzen Endocarditis anzeigt, „indem die Kinder in fieberhaften Krankheiten sehr häufig und rasch anämische Geräusche bekommen, welche bei beginnender Reconvalescenz von selbst verschwinden". In ähnlicher Weise sprach sich auch Baginsky in den ersten zwei Auflagen seines Lehrbuches aus, indem er auf die diagnostischen Schwierigkeiten, welche sich im Kindesalter zwischen endocarditischen organischen und accidentellen Geräuschen ergeben, hinwies, während er in der kürzlich erschienenen dritten Auflage seines Werkes [38]), durch meine Untersuchungen veranlasst, die Seltenheit der anorganischen Herzgeräusche bei jungen Kindern zugesteht.

Bei v. Hüttenbrenner [39]) ist folgende die Frage der accidentellen Herzgeräusche tangirende Stelle vorfindlich: „Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass im Kindesalter sehr häufig systolische Herzgeräusche beobachtet werden, die mit einer Veränderung am Klappenapparate oder mit Entzündung der inneren Herzauskleidung nichts zu thun haben. Diese blasenden Herzgeräusche, ebenfalls an der Herzspitze am besten zu hören, kommen bei den verschiedensten Erkrankungen, namentlich aber bei den meisten erschöpfenden Processen zur Beobachtung, bei Scorbut, schweren Typhen, nach schwerer Variola, bei Beginn der Chlorose bei grösseren Mädchen, bei hochgradiger Anämie und Leukämie und schwinden mit Besserung des Allgemeinzustandes."

Eine eigenthümliche Stellung in der erörterten Frage nimmt Henoch [40]) in seinem bekannten Lehrbuche ein. Bei Besprechung der essentiellen Anämie des Kindesalters, d. h. jener Form primärer Anämie, „welche sich bei sonst gesunden Kindern entwickelt und im Allgemeinen dieselben Erscheinungen darbietet, wie die Chlorose der Pubertätsjahre" und „Kinder von mindestens 8 bis 10 Jahren betrifft" lese ich nämlich: „Abnorme Geräusche am Herzen selbst konnte ich nie wahrnehmen, sobald ich nur die Vorsicht gebrauchte, das Stethoskop leise aufzusetzen." Somit hat Henoch gerade im höheren Kindesalter, wo andere Beobachter und ich accidentelle Herzgeräusche bei essentiellen Anämien häufiger vorfanden, derartige Erscheinungen nie wahrgenommen. Es spricht dies nur zu Gunsten der absoluten Seltenheit des Vorkommens accidenteller Herzgeräusche während des ganzen Kindesalters.

Wenn ich nun diese Angaben namhafter Pädiater mit der von West und Gerhardt constatirten Thatsache und den Resultaten meiner Untersuchungen vergleiche und mich nach einer Erklärung für diese auffallenden Widersprüche umsehe, so gerathe ich in grosse Verlegenheit. Es bleibt mir gar nichts Anderes anzunehmen

[38]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. III. Aufl. Berlin 1889. Pag. 676.

[39]) Lehrbuch der Kinderheilkunde. II. Aufl. Wien 1888. Pag. 283.

[40]) Vorlesungen. 4. Aufl. Berlin 1889. Pag. 794—96.

übrig, als dass bei den bezeichneten Autoren die Angabe West's in Vergessenheit gerathen war.

Weiterhin aber weiss ich, dass die auscultatorische Untersuchung des kindlichen Circulationsapparates ganz gewöhnlich vernachlässigt wird und dass in der Regel nur dann eine Herzuntersuchung bei einem kleinen Kinde vorgenommen wird, wenn anderweitige Verhältnisse eine solche erfordern. So musste diese wichtige Thatsache den meisten Kinderärzten völlig entgehen und die citirten Angaben der Lehrbücher sind, so erkläre ich mir die Sache, blos auf das höhere Kindesalter zu beziehen, welches sich bezüglich seines Circulationsapparates kaum mehr von dem des Erwachsenen unterscheidet.

In dieser meiner Anschauung finde ich mich bestärkt durch die Angabe Biedert's in der Discussion, welche sich über meinen Vortrag auf der Cölner Naturforscherversammlung entspann, indem der erwähnte Autor erklärte, dass sich seine obcitirten Bemerkungen über accidentelle Geräusche nur auf ältere Kinder bezögen.

In gleichem Sinne wäre über die Angaben Steffen's zu urtheilen, dem wir so viele zutreffende Schilderungen der physikalischen Symptome der Herzkrankheiten im Kindesalter verdanken. In seinen Beiträgen zur Lehre von den Herzkrankheiten [41]) ist auf Seite 403 der Passus zu lesen: „Unendlich oft findet man Geräusche, welche von einer Veränderung der Herzfunction abhängig sind und mit der Regelung derselben wieder schwinden. Ebenso oft ist der zweite Pulmonalarterienton auffallend stärker accentuirt, ohne dass sich ein Hindernis im Lungenkreislauf oder eine Erkrankung des Herzens nachweisen lässt.“

So wie ich dem zweiten Abschnitte der Steffen'schen Behauptung unbedingt beipflichte, muss ich den ersten Theil derselben in seiner allgemeinen Fassung bekämpfen. In gleichem Sinne muss ich mich gegenüber jenen Angaben verhalten, welche derselbe Autor in seinem eben erschienenen Werke „Krankheiten des Herzens [42])“ neuerdings gemacht hat. Es heisst dort auf Seite 349: „Nach meinen Erfahrungen kommen diese accidentellen Geräusche häufiger vor, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Man wird die Diagnose auf dieselben sicher stellen können, wenn Lage und Grösse des Herzens andauernd normale Verhältnisse bieten. Die schwache und hauchende Beschaffenheit der Geräusche, sowie deren weite und gleichmässige Verbreitung innerhalb der grossen Herzdämpfung spricht ebenfalls dafür, dass deren Grund nicht in einer Erkrankung des Endocardium, sondern in einer mangelhaften

---

[41]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. III. Bd. 1870.

[42]) A. Steffen „Klinik der Kinderkrankheiten“. III. Bd. Berlin. Hirschwald. 1889.

Function des Herzens oder einer veränderten Blutmischung zu suchen ist."

Und an anderer Stelle heisst es (pag. 76):

„Wenn die Herztöne überall von einem mässigen sausenden Geräusche begleitet sind und keine wesentliche Zunahme der Herzgrösse nachweisbar ist, so liegt ihnen eine Veränderung der Blutmischung zu Grunde, wie dieselbe bei Infectionskrankheiten, Anämie und Chlorose beobachtet wird."

Dem Leser wird es zum Theile schon klar geworden sein und späterhin noch zur Evidenz klar werden, dass diese Charakteristik der accidentellen Herzgeräusche in solch' allgemeiner Fassung für das Kindesalter nicht zutrifft. Weder die Normalität der Herzpercussionsfigur, noch die akustische Beschaffenheit der Geräusche bieten bei Kindern sichere Anhaltspunkte zur Trennung organischer von functionellen Herzgeräuschen. Nur die Berücksichtigung der Altersverhältnisse im Vereine mit noch weiter unten anzugebenden Umständen kann eine ausschlaggebende Differenzirung zwischen beiden Geräuschformen ermöglichen.

Eine eigenthümliche Anschauung über accidentelle Fiebergeräusche bei Kindern hat Bouchut [43]) in einer Anzahl von Schriften entwickelt. Die Angaben Bouchut's sind jedoch total unrichtig, weil sie von irrigen anatomischen Prämissen ihren Ausgang genommen haben. Bouchut verfiel nämlich in den grossen Fehler, gewisse anatomische Vorkommnisse am Klappenapparate des Kindes, welche durchaus in das Gebiet des Physiologischen rangiren, als pathologisch-anatomische Veränderungen entzündlicher Natur aufzufassen. Er hat die sogenannten Albini'schen Klappenknötchen als den Ausdruck einer „Endocarditis vegetans" betrachtet, während diese Gebilde — wie bekannt — einen constanten Befund an den Herzklappen Neugeborener bilden und auch noch während des ganzen Kindesalters einen nahezu constanten anatomischen Herzbefund darstellen (Bernays, Luschka). Es sind dies bindegewebige Knötchen von ungefähr Hirsekorngrösse, welche hie und da Blutergüsse in ihrem Inneren beherbergen, an den inneren Klappenflächen ihren Sitz haben und durch Imbibition nach dem Tode stets eine dunklere Färbung gewinnen, wie die übrigen Theile der Klappe (Luschka).

Indem nun Bouchut sich eine solche Verwechslung zu Schulden kommen liess, ist er zu durchaus falschen Resultaten in Bezug auf das Verhältnis der fieberhaften Affectionen zur Endocarditis infantilis und zur Geräuschbildung am Herzen gelangt. Er supponirte einerseits für jedes Fiebergeräusch die von ihm construirte eigenthümliche Erkrankungsform des kindlichen Herzens, seine „Endocarditis vegetans", und, da er dieser angeblichen Erkrankungsform in den Kindesleichen so oft begegnete, kam er

[43]) Des maladies du coeur chez les enfants. Gaz. d. hôp. 1874 u. 1875.

anderseits dahin, bei allen fiebernden Kindern Herzgeräusche zu percipiren, welche sicherlich nicht immer den Anspruch auf diese Bezeichnung verdient haben. Nur so sind die Absurditäten der Bouchut'schen Lehre aufzuklären und es kann Einen dann nicht mehr Wunder nehmen, zu hören, dass der genannte Autor in 90 pCt. seiner Sectionen, Kinder von 2—15 Jahren betreffend, welche theils fieberhaft, theils afebril erkrankt gewesen waren, eine Endocarditis vegetans an den Mitral-, Aorten- oder Pulmonalklappen gefunden hat.

Bouchut ist nun weiter der Ansicht, dass jeder beliebige Fieberzustand diese Endocarditis vegetans nicht allein hervorrufen könne, sondern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch wirklich hervorruft. Diesen anatomischen Befunden entsprechend, hörte Bouchut, wie er angibt, intra vitam „wirkliche“ systolische Geräusche an der Spitze und der Basis des Herzens, welche er an 272 fieberkranken Kindern 183mal constatiren konnte. Die Geräusche waren meist systolisch, doch hie und da auch diastolisch (sic!), weich und endeten mit dem „normalen Klappenton“.

Es bedarf keiner besonderen Betonung, dass diese letzteren Angaben auf einer ebenso irrthümlichen Deutung der klinischen Auscultationsverhältnisse basiren, wie die pathologisch-anatomischen Befunde Bouchut's auf Verwechslungen mit physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Endocards beruhen. Ich führe daher die Angaben Bouchut's und seines Schülers Labladie-Lagrave bezüglich des Verhältnisses von Herzgeräuschen zu Diphtheritis und Croup nur der Curiosität halber an. Ersterer fand in 23 Fällen von Angina diphtheritica 16mal Geräusche an der Mitralis, 2mal an der Aorta und 5mal an der Tricuspidalis, während er unter 34 Croupfällen 21mal Geräusche ohne bestimmte Localisation gehört hat.

Die Auseinanderhaltung accidenteller Herzgeräusche bei Kindern solchen gegenüber, welchen greifbare anatomische Ursachen zu Grunde liegen, wäre, wenn man nach der akustischen Beschaffenheit der Geräusche an und für sich ein Urtheil fällen müsste, ungeheuer schwierig. Die akustischen Unterscheidungsmerkmale, welche diesbezüglich in der klinischen Medicin gelehrt werden, erweisen sich für das Kindesalter als nicht stichhaltig. Es heisst dort allgemein: „Accidentelle Geräusche sind immer kurz und weich, rein systolisch und an der betreffenden Stelle stets von dem gleichzeitig hörbaren Tone begleitet, weil der systolische Klappenschluss der venösen Atrien in normaler Weise zu Stande kommt.“ Aber gerade die durch solche Eigenart charakterisirten Geräusche sind, wie wir bereits gehört haben und noch hören werden, bei den verschiedensten Formen nachweislicher Herzklappenerkrankungen des frühen Kindesalters am allerhäufigsten anzutreffen. Die Rücksichtnahme auf die begleitenden Symptome, die Beurtheilung der Herzdämpfungsfigur, des Rhythmus und der

Stärke der Pulmonaltöne werden in Fällen, wo objectiv wahrnehmbare diesbezügliche Abweichungen von der Norm bestehen, zum Ziele führen.

Es bleibt aber dann im frühen Kindesalter noch eine ziemliche Anzahl von Fällen zurück, wo diese Hilfsmittel fehlen und kein anderes sicher zu deutendes physikalisches Symptom einer organischen Affection vorhanden ist, als eben ein systolisches Blasegeräusch am Herzen. Wie nun da entscheiden?

Ganz abgesehen von etwaigen subjectiven Symptomen, welche das Kind hiebei bietet, von den anamnestischen Angaben über eine zu Herzaffectionen disponirende, vorausgegangene Erkrankung, welche zu gewinnen wären u. s. w., u. s. w., wird es in solchen Fällen immer gut sein und der Wahrheit auch am meisten entsprechen, wenn eine reelle Erkrankung des Endocards wirklich angenommen wird (vgl. die pag. 58 und 59 mitgetheilten Fälle).

Zeigt das betreffende Kind weder Fieber, noch einen besonderen Grad von Anämie, wo also ein anorganisches Geräusch von Haus aus auszuschliessen ist, dann ist die Diagnose eines endocardialen Krankheitsprocesses ohneweiters zu stellen. Aber selbst bei anämischen und fiebernden Kindern sei man mit der Deutung von systolischen Blasegeräuschen nicht leichtfertig. Man vergesse nicht, dass ein guter Theil der schleichend verlaufenden Endocarditiden und der angeborenen Septumdefecte und Pulmonalstenosen [44]) sich während des Kindesalters durch keine anderen Charakteristica manifestirt, wie durch auffallende Blässe, Mattigkeit und durch schlechtes Aussehen und dass es ferner gerade die fieberhaften Krankheiten sind, in deren Verlauf sich bei Kindern Endocarditis mit besonderer Vorliebe entwickelt. Der einzige Unterschied, welcher für die ersten fünf bis sechs Lebensjahre meines Erachtens zwischen beiden Geräuschformen besteht, ist in der Constanz oder Inconstanz derselben gelegen. Accidentelle Herzgeräusche sind keine constanten Auscultationsphänomene, sie persistiren bei einem und demselben kleinen Kinde nicht als unabänderliche Klangphänomene, sind bald zu hören, bald wieder nicht, ja verschwinden und kommen unter dem Ohre des Untersuchers.

Nur von solchen Geräuschen konnte ich im Verlaufe meiner Untersuchungen die Ueberzeugung gewinnen, dass sie accidenteller Natur sind. Diese bilden dann gewöhnlich einen blasenden oder hauchenden Ausgang des systolischen Tones, welcher in der Regel nur bei stärkerer Aufregung des Circulationsapparates zu einem lauteren Geräusche wird. In zweifelhaften Fällen kann nur wiederholte Untersuchung und längere Beobachtung entscheiden.

Es ist aber auch nicht gestattet, bei kleinen Kindern aus dem Schwinden eines systolischen Geräusches nach mehrwöchentlicher Beobachtungszeit die Diagnose eines anorganischen Geräusches zu

[44]) Vgl. hierüber VII. Kapitel.

stellen. Man halte sich gegenwärtig, dass Endocarditiden im Kindesalter heilungsfähig sind, und dass ein allmäliges Zurückgehen des Blasegeräusches ein häufig beobachtetes Vorkommnis bei der Endocarditis infantum darstellt. Ich verweise hierüber auf das vorhergegangene und das folgende Kapitel. Nur wenn ein plötzlicher unvermittelter Wechsel zwischen Blasegeräusch und Ton bemerkbar ist, dass etwa heute deutliche Blasegeräusche, morgen reine Töne zu hören wären, darf das Herzgeräusch im frühen Kindesalter als ein accidentelles aufgefasst werden.

Auch die Localisations-, Ausbreitungs- und Fortleitungsverhältnisse können mitunter zur Differentialdiagnose verhelfen. Ich glaube im Gegensatze zu Steffen beobachtet zu haben, dass accidentelle Geräusche bei Kindern nicht über die ganze Praecordialgegend ausgedehnt erscheinen. Speciell an dem Ostium der Aorta und der Tricuspidalis konnte ich dieselben in den ersten Kinderjahren nie deutlich percipiren, wenn selbe auch an Pulmonalis und Mitralis wahrnehmbar waren. Häufig konnte ich dieselben nur an der Pulmonalis und nicht gleichzeitig an der Herzspitze deutlich vernehmen, was bei erworbener Endocarditis infantum kaum je vorkommen wird.

Ueberhaupt bin ich der Anschauung, dass man mit der Bezeichnung „Herzgeräusch" etwas vorsichtiger sei, als dies im Allgemeinen der Fall ist.

Vielfach werden Missverständnisse dadurch verursacht, dass bei irgend welcher Rauhigkeit oder Verschwommenheit oder bei etwas vermehrter Dumpfheit des ersten Herztones ein Geräusch diagnosticirt wird. Dergleichen habe ich oft erfahren. Bei älteren Kindern, namentlich wenn sie fiebern oder wenn sie von leicht erregbarem Temperamente sind, kann man bei der Untersuchung sehr oft wahrnehmen, dass der erste Herzton eine rauhe, etwas unreine Beschaffenheit annimmt. Man wird gleichzeitig heftiges Herzklopfen, verbunden mit bedeutender allgemeiner Erregung und ängstlicher Geberde bei diesen Kindern antreffen. Es wird dies besonders häufig vorkommen, wenn der untersuchende Arzt dem Kinde fremd ist. Wenn man derartige Veränderungen an den Herztönen als wirkliche Herzgeräusche auffasst, dann wären dieselben allerdings häufige Erscheinungen bei älteren Kindern. Eine derartige Auffassung ist jedoch nicht gestattet. Man achte immer auf den Tonschluss und bezeichne mit dem Terminus „Herzgeräusch" nur jene Klangerscheinung, welche den rasch begrenzten, klappend abgesetzten Abschluss verloren hat und diagnosticire dieses Symptom erst dann, wenn man bei der Perception des ersten Herztones mit Sicherheit den Eindruck eines akustischen „Daneben" oder „Darüber" gewonnen hat.

Sogenannte unreine Töne haben gar keine Bedeutung für die Herzpathologie des Kindesalters und werden daher am besten ganz übergangen, um nicht überflüssiger Weise die diagnostischen Regeln

zu compliciren. In ganz ähnlicher Weise beurtheilt Leube [45]) die Bedeutung unreiner und gespaltener Herztöne überhaupt, indem er hervorhebt: „Ich halte es für einen Fehler, auf dieselben Werth zu legen, oder gar diagnostische Schlüsse zu bauen.“

In diesen Fehler ist sicherlich Bouchut verfallen, welcher — wie wir gehört haben — in 183 von 272 Fällen fieberhafter Erkrankung bei Kindern Herzgeräusche vernommen zu haben angibt und daraus den Satz ableitete, dass die Endocarditis eine fast constante Begleiterscheinung jeder fieberhaften Erkrankung im Kindesalter sei.

Gewiss führt diese Begriffsverwirrung auch in der Herzpathologie der höheren Lebensalter zu irrigen Auscultationsresultaten. So häufig, wie Morton Prince [46]) es angibt, kommen accidentelle Herzgeräusche bei Erwachsenen denn doch nicht vor und es ist gewiss einer irrthümlichen Auffassung von der Wesenheit der Herzgeräusche zu danken, wenn dieser Autor erklärt, unter 77 ohne Wahl hintereinander untersuchten herzgesunden Personen in 25 Fällen (i. e. 33 pCt.) systolische Herzgeräusche wahrgenommen zu haben. Derartige Mittheilungen werden bei kritisch vorgehenden Autoren stets auf berechtigte Zweifel stossen. Ganz so bedeutungslos, wie der vorbenannte Autor die diagnostische Verwerthbarkeit der Systolegeräusche für die Herzpathologie im Allgemeinen darlegt, sind diese eben nicht! Ganz im Gegentheil — und dies scheint mir der richtige Standpunkt — warnt Leyden [47]) auf das Nachdrücklichste davor, die Bedeutung systolischer Geräusche zu unterschätzen. Um dieselben richtig zu deuten, sei stets eine sorgfältige Erwägung aller Nebenumstände erforderlich. Von grossem Werthe sei die Rücksichtnahme auf das Alter des betreffenden Individuums, da Blutgeräusche, anämische und accidentelle Geräusche im vorgeschrittenen Alter sehr selten vorkommen. Den Angaben Leyden's zufolge würden wir somit im hohen Alter ähnlichen klinischen Verhältnissen bezüglich der systolischen Herzgeräusche begegnen, wie wir sie in der ersten Kindheit angetroffen haben.

Eine nicht ganz correcte Auffassung liegt meiner Ansicht nach auch jenen Angaben zu Grunde, welche die Möglichkeit der künstlichen Erzeugung eines Herzgeräusches durch Stethoskopdruck bei Kindern betonen. Vorerst wäre hierauf zu erwidern, dass bei kleinen Kindern ein heftigerer Druck nicht ertragen wird und sofort zu heftigem Sträuben und zu forcirten Abwehrbewegungen führt, welche die Herzuntersuchung vereiteln. Ein leiser Druck über der Herzspitze hat meinen Untersuchungen zufolge höchstens

[45]) Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Berlin 1889. Pag 15.

[46]) The occurence and mechanisme of physiological Heart Murmurs in healthy individuals. The med. Record. New-York 1888.

[47]) Ueber die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift. 1889. Nr. 21—22.

den Effect, den ersten Herzton etwas rauh zu gestalten. Man hüte sich übrigens vor Verwechslung mit rhythmischen Erschütterungen der in den anliegenden oder benachbarten Lungenparthien eingeschlossenen Luft, welche, bei Ausübung eines stärkeren Druckes auf den Thorax von aussen, besonders leicht entstehen und besonders gut percipirt werden können (siehe pag. 29).

Ebenso wenig kann ich aus eigener Erfahrung die Angabe Henoch's bestätigen, dass es im Gegensatze zu gesunden Individuen bei chlorotischen Kindern hie und da gelingen sollte, durch Druck auf die Gegend der Lungenarterie ein systolisches Geräusch künstlich hervorzurufen, ähnlich wie bei Druck auf eine oberflächliche Arterie. Indess diese Beobachtungen betreffen ältere Kinder, bei denen ein derartiger Wechsel der Erscheinungen immerhin vorkommen mag. Zudem wären derartige Geräusche — streng genommen — keine accidentellen, sondern physikalisch leicht begründbare Compressionsgeräusche.

Steffen [48]) hat in einer Reihe von Fällen die Beobachtung gemacht, dass ein bei der Auscultation des Herzens auf die vordere Brustwand ausgeübter heftiger Druck mit dem Stethoskope eine beträchtliche Schwächung der Herztöne herbeiführen könne. Bei Rachitischen hingegen, welche mit einem nachgiebigen und eindrückbaren Thorax versehen sind, gelang es Steffen wiederholt, durch Stethoskopdruck ein systolisches Geräusch auszulösen. Die Erklärung hiefür ist dem citirten Autor zufolge darin zu suchen, dass ein gegen die vordere Thoraxwand geführter Druck nur dann zur Geräuschbildung Anlass geben kann, wenn er einen Theil des Herzens, etwa den der Stethoskopöffnung entsprechenden, comprimirt, nicht aber wenn, wie bei fester, unnachgiebiger Brustwand, der Druck die ganze vordere Herzfläche auf einmal trifft.

Ich für meinen Theil muss bemerken, dass es mir trotz des grossen Rachitismateriales, welches mir zur Verfügung steht, und trotz der grossen Zahl von mir auscultirter, schwer rachitischer Kinder niemals geglückt ist, durch Stethoskopdruck einen Ton in ein Geräusch zu verwandeln. Ich halte aber auch die von Steffen gegebene Erklärung durchaus nicht für zutreffend. Denn es geht, so glaube ich, nicht an, den Stethoskopdruck beim rachitischen Kinde als eine mechanische Behinderung der Herzthätigkeit aufzufassen, welche zur Geräuschbildung führen kann, als eine wirksame Compression, welche sich mit der vergleichen lässt, welcher etwa die Carotiden ausgesetzt sind, wenn wir sie mit dem Hörrohre beborchen. Im letzteren Falle erhalten wir Compressionsgeräusche, weil wir das Arterienrohr zusammendrücken, das heisst gegen eine feste und unverrückbare Unterlage andrücken, wo ein

[48]) l. c. pag. 75.

Ausweichen gar nicht möglich ist. Hier muss naturgemäss ein Stenosengeräusch zu Stande kommen.

Derartige anatomische Verhältnisse liegen aber am Herzen kleiner Kinder gar nicht vor, welches nach hinten zu und seitlich allenthalben von der elastischen Lunge umgeben ist und überallhin auszuweichen Gelegenheit hat. Ein Compressionsgeräusch an solchen Herzen auszulösen, wäre nur dann vorstellbar, wenn bei vollkommen fixirter Herzbasis und Herzspitze auf irgend eine Theilfläche der Herzoberfläche ein Druck ausgeübt würde, der an einer bestimmten Stelle zu einem vorübergehenden Strömungshindernisse innerhalb der Herzhöhlen führen könnte oder etwa eine temporäre Schlussunfähigkeit eines beliebigen Klappenapparates zur Folge hätte. Es sind mir die allerhochgradigsten Formen rachitisch verbildeter Brustkörbe bei kleinen Kindern mit weichen und eindrückbaren Rippen zur Untersuchung gekommen, Fälle, wo die enorme seitliche Compression des Thorax es mit sich gebracht hatte, dass das Herz total in den Kiel des Pectus carinatum aufgenommen war und in mehr als gewöhnlichem Umfange, unbedeckt von der zurückgewichenen Lunge, der hinteren Fläche der vorderen Brustwand direct anlag. Auch in solchen Fällen, wo man ex adspectu glauben sollte, das Herz durch die Brustwand hindurch mit den Fingern umgreifen zu können, gelang es mir nie, durch Stethoskopdruck aus Tönen Geräusche zu erzeugen.

Wohl aber gebe ich zu, dass hochgradige Thoraxrachitis an sich hie und da unter besonderen Umständen Veranlassung zur Entstehung von Herzgeräuschen bei kleinen Kindern geben kann und glaube dies in drei Fällen beobachtet zu haben. In allen drei Fällen handelte es sich um rachitische Rippeninfractionen mit nach innen gekehrter, fast spitzwinkeliger Knickung, welche die zweite und dritte linke Rippenepiphysenverbindung betraf. Die Kinder, an welchen die erwähnte Erscheinung beobachtet wurde, standen durchwegs im vierten Lebensjahre, litten an schwerer Rachitis und waren sehr anämisch. Trotz vollkommenen Ausgeschlossenseins jedweder endocarditischen Veränderung und jedes angeborenen Herzfehlers konnte man bei Aussetzen der Athmung ein blasendes systolisches Geräusch über dem Ostium der Pulmonalarterie wahrnehmen, welches bei Druck auf die bezeichnete Stelle lauter wurde. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich diese Geräusche direct als Compressionsgeräusche anspreche, hervorgerufen durch eine Art Knickung oder Flachdrückung der Pulmonalarterie in Folge der winkeligen Einwärtsknickung der Rippenknorpelverbindungsstellen unmittelbar über der Abgangsstelle der Pulmonalis vom Herzen. Aus diesem Grunde habe ich die bezeichneten drei Fälle nicht in meine Casuistik der accidentellen Herzgeräusche eingereiht, wohin sie, da ihnen ein anatomisches Substrat zu Grunde liegt, auch nicht gehören. Vielleicht sind den

Steffen'schen Fällen ähnliche Rippenveränderungen zu Grunde gelegen.

Was das Vorkommen von Geräuschen in den Halsarterien bei Kindern anbelangt, kann ich mich sehr kurz fassen. Vor Allem unterscheiden sich kleine Kinder (der ersten 2—3 Jahre) von älteren Individuen dadurch, dass man normaler Weise über den Carotiden keine Eigentöne hört oder höchstens nur schwache, dumpfe, fortgeleitete Schallerscheinungen wahrnimmt. Bei älteren Kindern, vom vierten Jahre angefangen, beginnt die Wahrnehmbarkeit deutlicher Töne in den Halsarterien. Eine strenge Altersgrenze lässt sich natürlich nicht statuiren. Im Allgemeinen steht die Sache so, dass je älter und grösser die Kinder, desto lauter die Auscultationsphänomene in den Halsadern sind. In der Regel sind diese Phänomene bei älteren Kindern ziemlich gut abgegrenzte Töne. Wenn man bei Kindern mitunter Geräusche bei der Auscultation der Carotiden wahrnimmt, so sind dieselben gewiss immer nur auf Druck von Seite des Stethoskops zurückzuführen, da es bei der grossen Zartheit der Halsarterien des Kindes und dem engen Raume, welcher durch die Oeffnung des Stethoskopes ziemlich vollständig bedeckt wird, kaum möglich sein dürfte, sich in allen Fällen vor dieser Eventualität zu schützen. Solche Geräusche sind daher ebenso häufig bei anämischen und fiebernden, wie bei völlig gesunden Kindern zu erkennen. Es ist daher von vorneherein fehlerhaft und mit den Thatsachen unvereinbar, wenn auf das Vorkommen von Arteriengeräuschen an und für sich im Kindesalter irgend welcher Werth gelegt wird. Denselben kommt nur dann eine Bedeutung zu, wenn sie nach Klangfarbe und Charakter als von irgend einem erkrankten Herztheile fortgeleitete erkennbar sind.

Von diesem Gesichtspunkte aus sind die Angaben von Bednař[49]), Rilliet und Barthez[50]), Somma[51]) u. A. zu beurtheilen, welche Autoren dem Auftreten von Geräuschen in den Carotiden bei unterschiedlichen Zuständen von kindlicher Anämie unberechtigter Weise eine charakteristische Bedeutung zugemessen haben. Es ist dies um so auffallender, weil die hier genannten Autoren, welche sich über die Gefässgeräusche bei Anämie, Chlorose und Pseudoleukämie in der bezeichneten Weise ausgesprochen haben, über das Vorkommen accidenteller Geräusche am Herzen bei ihrem Untersuchungsmateriale kein Wort verloren haben.

Dass endocardiale organische Herzgeräusche in die Halsarterien des Kindes fortgeleitet werden können, versteht sich wohl von selbst und bedarf keiner ausführlichen Erörterung.

---

[49]) Lehrbuch. Seite 323.

[50]) l. c. pag. 464.

[51]) Ueber die Anaemia splenica bei Kindern. Arch. di patol. infant. 1884.

Anders verhält es sich mit den Halsvenen. Laute Nonnengeräusche sind, wie auch Förster [52]) betont, bei nahezu allen schwer anämischen Kindern der allerersten Lebensjahre zu vernehmen, ohne dass besondere Spannung und Drehung des Halses vorgenommen wird. Eine Ausnahme hievon scheinen nur hochgradig atrophische Kinder zu bilden, ohne dass ich einen bestimmten Grund dafür angeben könnte.

Genaue percentuelle Zahlenangaben bezüglich des Vorkommens der Venengeräusche kann ich nicht geben, da nicht alle untersuchten Kinder verwerthet werden konnten. Es gibt nämlich nur sehr wenig kleine Kinder, welche sich die auscultatorische Untersuchung des Halses mit dem Stethoskope, ohne zu schreien, gefallen lassen und so fällt ein beträchtlicher Theil des Materials unausgewerthet weg. Aber es ist ganz auffallend, dass gerade im Gegensatze zu dem Mangel anämischer Herz- und Arteriengeräusche im ersten Kindesalter die Venengeräusche gerade bei ganz jungen Kindern so überaus häufig sind, ja bei nahezu allen untersuchten schwer anämischen Kindern des ersten Lebensjahres schon anzutreffen waren. Hingegen traf ich sie bei 24 vier- bis sechsjährigen unter 100 untersuchten Kindern, wovon 20 verwerthbar waren, nur neunmal an. Siebenmal waren sie mit systolischen accidentellen Herzgeräuschen verbunden, zweimal bestanden sie bei zwei vierjährigen Kindern ohne solche. Elf dieser älteren anämischen Kinder waren frei von Venengeräuschen.

Wiederholt habe ich bei Kindern der ersten Lebensjahre laute Venengeräusche über dem Brustkorbe zu beiden Seiten des Sternums vernommen, welche ihrem Ursprunge nach in die Venae anonymae zu verlegen waren. In allen derartigen Fällen bestand gleichzeitig lautes Nonnensausen am Halse. Hier liess sich das Geräusch stets direct von den Halsvenen nach abwärts zu weiter verfolgen. Es wurde nach unten zu immer leiser und weicher und endete immer im dritten Intercostalraum. Die Wahrnehmbarkeit der Herztöne wurde in keinem der Fälle beeinträchtigt, da die Venengeräusche im Bereiche des Brustkorbes immer nur mehr als leises und weiches continuirliches Sausen zu hören waren, welches von den Herztönen stets kräftig übertönt wurde. Eine mit dem Herzrhythmus isochrone Geräuschentfaltung von Seite der Venae anonymae habe ich bei Kindern niemals wahrgenommen und bin daher auch nie in der Lage gewesen, ein vermeintliches accidentelles Herzgeräusch als Venengeräusch zu deuten, wie dies in neuerer Zeit für accidentelle Diastolegeräusche versucht worden ist.

Bei gesunden, nicht anämischen Kindern konnte ich mich niemals von der Anwesenheit von Venengeräuschen am Halse überzeugen, wenn ich nur die Vorsicht gebrauchte, eine starke

---

[52]) Gerhardt's Handbuch III. 1. Anämie und Chlorose. Pag. 190.

Drehung des Halses bei den Kindern zu verhüten. Ich habe weiterhin die Erfahrung gemacht, dass nahezu alle meine in die Tabelle aufgenommenen älteren Kinder, welche anämische Herzgeräusche besassen, gleichzeitig auch mit Venengeräuschen behaftet waren. Nicht aber umgekehrt!

Bei Erwachsenen ist folgende Erfahrungsthatsache, welche vielfach beobachtet und bestätigt erscheint, differentialdiagnostisch gut verwerthbar: Organische endocardiale Herzgeräusche combiniren sich nur äusserst selten mit Nonnengeräuschen. Das Zusammentreffen von Herzaffection mit Venensausen ist nur ganz ausnahmsweise zu beobachten. Herzgeräusche, welche gleichzeitig mit Venengeräuschen bestehen, sind daher ganz gewöhnlich accidentelle anämische. Im ersten Kindesalter steht die Sache anders. Ich habe sehr häufig bei vollkommen ausgesprochenen Klappenveränderungen, insbesondere bei chronischen Mitralendocarditiden kleiner Kinder, laute Venengeräusche wahrnehmen können. Die betreffenden Kinder waren stets durch auffallende Blässe ausgezeichnet.

Ein überaus lehrreicher Fall dieser Art, welcher bereits 1½ Jahre in meiner Beobachtung steht, betrifft ein blasses, anämisches Kind, welches zu 2½ Jahren an Endocarditis erkrankte, laute Venengeräusche und systolisches Mitralgeräusch erkennen liess. Venen- und Mitralgeräusch blieben viele Monate lang vereint an dem Kinde. Mit dem allmäligen Schwinden der anämischen Erscheinungen nahmen die Venengeräusche ab. Gegenwärtig besteht ein systolisches Geräusch an der Spitze und im dritten und vierten Intercostalraume mit verbreiterter Herzdämpfung und verstärktem II. Pulmonalton. Das Venengeräusch ist jetzt, wo das Kind vortrefflich aussieht, vollkommen geschwunden.

Auch bei älteren Kindern combiniren sich Venengeräusche ebenso häufig mit organischen, nicht accidentellen, wie mit functionellen anämischen Herzgeräuschen. Hier darf als Regel gelten, dass endocardiale Geräusche mit der Localisation an der Auscultationsstelle der Pulmonalis als accidentelle zu betrachten sind, während lautes Herzgeräusch an der Spitze ohne Pulmonalgeräusch trotz gleichzeitig vorhandenen Nonnengeräusches fast ausnahmslos Endocarditis anzeigt. Complicirt wird die Sache, wenn Venengeräusche nebst lauten Pulmonal- und Mitralgeräuschen ohne feststellbares Punctum maximum vorhanden sind. Hier kann eine Entscheidung nur bei längerem Zuwarten gefällt werden. Schwindet das Pulmonalgeräusch nach und nach oder wird dasselbe im Laufe der Beobachtung allmälig schwächer, während das Geräusch über der Herzspitze an Intensität zunimmt, dann ist mit grosser Wahrscheinlichkeit Endocarditis anzunehmen. Im umgekehrten Falle ist man zur Deutung der Herzgeräusche im Sinne von anämischen Geräuschen berechtigt.

Es soll nun unsere Aufgabe sein, an der Hand der in der Literatur vorhandenen Casuistik über schwere anämische Erkrankungsformen des Kindesalters die Richtigkeit unserer Anschauungen über das Vorkommen und die Bedeutung anämischer Herzgeräusche im Kindesalter zu erhärten. Wir halten uns exempli gratia nur an jene Krankheitsbilder anämischer Zustände, welche bei Erwachsenen in Begleitung von accidentellen Herzgeräuschen einhergehen. Wenn es sich dabei herausstellt, dass von Seite der Autoren keine Angaben über den Bestand accidenteller Herzgeräusche bei ihren publicirten Anämiefällen des ersten Kindesalters gemacht erscheinen, so spricht dieser negative Umstand nolens volens zu Gunsten unserer Behauptungen.

Aus einer einzelnen oder einigen wenigen Krankengeschichten liesse sich natürlich ein bindender Schluss zu unseren Gunsten nicht ziehen. Allein wir sind berechtigt, zu schliessen, dass accidentelle Geräusche bei kleinen Kindern überhaupt nicht vorkommen, wenn bei den aus dem ersten Kindesalter mitgetheilten Fällen der verschiedenartigsten Formen von anämischer Blutveränderung niemals irgend einem Beobachter das Vorhandensein eines Herzgeräusches aufgefallen ist.

Wenden wir uns zunächst zur perniciösen Anämie. Hier bleiben, wie allgemein bekannt, bei älteren Individuen die Circulationsorgane in Bezug auf klinische Erscheinungen kaum je verschont. Nach Eichhorst [53]) kommt es sehr bald zu Dilatationszuständen des Herzens, welche zumeist den linken Ventrikel betreffen. Der systolische Herzton ist dann durch ein Geräusch ersetzt, welches bald nur oberhalb eines Herzostiums, bald über sämmtlichen zu hören ist. In seltenen Fällen kommt es auch zu diastolischer Geräuschbildung accidenteller Natur. In den Carotiden ist Katzenschnurren häufig zu fühlen, Venengeräusche sind constant. Anatomisch ist das sogenannte anämische Fettherz ein regelmässiger Befund.

Die pädiatrische Literatur verfügt über fünf sehr eingehend beschriebene Fälle dieses Leidens. Die betreffenden Publicationen stammen von Quincke [54]), Stephen Mackenzie [55]), Elben [56]), Kjellberg [57]) und W. Steffen [58]). Diese Fälle verhielten sich in Bezug auf Alter und Herzgeräusche wie folgt:

---

[53]) Handbuch der speciellen medicinischen Pathologie und Therapie. Bd. IV.

[54]) Sammlung klinischer Vorträge v. Volkmann. Nr. 100.

[55]) Ein Fall von progressiver Anämie. Referat. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XIII.

[56]) Jahresbericht der Olga-Heilanstalt in Stuttgart 1880.

[57]) Perniciöse Anämie bei Kindern. Archiv für Kinderheilkunde Bd. V.

[58]) Perniciöse Anämie bei einem 16monatlichen Kinde. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1888. Bd 28.

Autor	Alter	Herzgeräusch	Anatomischer Herzbefund
1. Steffen	1 Jahr 4 Mon.	nicht vorhanden	normal
2. Elben	3 Jahre	„	„
3. Kjellberg	5 „	vorhanden	fettig degenerirt
4. Mackenzie	10 „	„	„
5. Quincke	11 „	„	„

Somit besassen die zwei Kinder, welche innerhalb der vier ersten Lebensjahre standen, trotz der schweren anämischen Erkrankungsform weder anatomische Herzveränderungen noch systolische Geräusche intra vitam, während die drei älteren Kinder solche zeigten. Nur dem Autor unseres Falles I, W. Steffen, ist diese Erscheinung besonders aufgefallen, so dass er in dem Fehlen der anämischen Herzgeräusche das Bemerkenswertheste in seinem Falle erblickte. Natürlich waren keinem der genannten Autoren die wahren Verhältnisse der accidentellen Herzgeräusche im Kindesalter, wie wir sie dargelegt haben, bekannt.

Ganz ähnlich verhält es sich mit der Leukämie. Auf diesem Gebiete stehen mir einige eigene Erfahrungen zu Gebote, welche sich auf Kinder der allerersten Lebensjahre beziehen. Zunächst gedenke ich eines typischen Falles letal verlaufender lienaler und lymphatischer Leukämie bei einem 9monatlichen Kinde, welchen ich in Gemeinschaft mit Schiff wegen der interessanten leukämischen Hautaffection, welche dasselbe bot, im Jahre 1887 veröffentlicht habe [59]). Das Kind befand sich in elendem Ernährungszustande, zeigte hochgradigste Blässe der Haut und der Schleimhäute, charakteristische Milz- und Drüsentumoren, leukämischen Blutbefund und besass stets klappende und reine Herztöne bei normalen Percussionsergebnissen.

Genau dieselben auf das Herz bezüglichen Verhältnisse konnte ich bei einem 15monatlichen mit rein lienaler und einem 19monatlichen mit gemischter Leukämie behafteten Kinde constatiren und auch ein weiter unten noch zu besprechendes $2^1/_2$jähriges Kind, bei welchem zu bestehender lienaler Leukämie noch eine scorbutische Affection hinzugekommen war, blieb stets frei von Herzgeräuschen. Ich verfüge somit über vier Leukämiefälle bei Kindern unter drei Jahren, welche wiederholt regelmässig untersucht wurden und niemals die geringste Herzanomalie erkennen liessen. Bemerken will ich nur, dass bei allen Kindern laute Venengeräusche am Halse zu hören waren.

---

[59]) Hochsinger und Schiff. Ueber Leukaemia cutis. Viertelj. f. Derm. und Syph. 1887.

Aus der Literatur der letzten zwanzig Jahre konnte ich nur zwei verwerthbare Leukämiefälle herausheben, welche so junge Kinder betrafen. Der eine, ein 1½jähriger Knabe, wurde am Kronprinz Rudolph-Kinderspitale in Wien beobachtet und von A. v. Winiwarter [60]) beschrieben. Durch die Untersuchung der Brustorgane liess sich bei dem Kinde nur etwas Bronchialcatarrh constatiren. Angaben über etwa vorhandene Herzgeräusche finden sich in dieser Mittheilung jedoch nicht.

Der zweite Fall stammt von v. Jaksch [61]) und bezog sich auf einen 14monatlichen Knaben mit lienaler und lymphatischer Leukämie, von welchem es in der Krankengeschichte heisst, dass die Herztöne stets vollkommen normal waren.

Hingegen erhob Gallasch [62]), welcher am St. Anna-Kinderspitale in Wien bei einem 4½jährigen Kinde einen wegen der Betheiligung der Thränendrüsen und der Hoden besonders bemerkenswerthen Fall von Leukämie beobachtet hatte, bei der Aufnahme des Falles folgenden Herzbefund: „Die Herzdämpfung nicht vergrössert, an der Herzspitze ein schwaches systolisches Geräusch, die übrigen Herztöne sowie die über der Aorta rein." Das Herzfleisch erwies sich bei der Obduction auffallend morsch und leicht zerreisslich. Sowie es sich um ältere Kinder handelt, sehen wir eben auch schon bei der Leukämie anämische Geräusche auftreten. Bei diesen sind solche, gleich wie bei Erwachsenen, ganz regelmässige Herzbefunde, wie auch anderweitige bezügliche Mittheilungen von Birch-Hirschfeld [63]), Roger, Salander und Hoffsten über leukämische Kinder beweisen, welche ich jedoch hier nicht näher specificire.

Ganz das Nämliche gilt auch von der Pseudoleukaemia lienalis, Anaemia splenica oder Anaemia pseudoleukaemica (v. Jaksch), weshalb ich nicht näher auf diese Erkrankungsform und ihr Verhältnis zu accidentellen Herzgeräuschen eingehe (vgl. übrigens pag. 53). Ich will nur kurz bemerken, dass Somma (l. c.) 13 Fälle von Anaemia splenica bei Kindern im Alter von 3 Monaten bis zu 5 Jahren veröffentlicht hat, von welchen die Mehrzahl auf die ersten zwei Lebensjahre entfiel und in keinem einzigen Falle des Bestandes eines anämischen Herzgeräusches Erwähnung that. Ich glaube daraus mit Sicherheit schliessen zu dürfen, dass in den bezeichneten Fällen auch keine Geräusche zu hören waren.

[60]) Bericht über die chirurgischen Krankheiten in der Zeitperiode 1875 77. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 11. 1877.

[61]) Wiener klinische Wochenschrift 1889.

[62]) Ein seltener Befund bei Leukämie im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 7. 1874.

[63]) Gerhardt's Handbuch. III. 1. Pag. 331 u ff.

Was die scorbutischen und hämophilischen Erkrankungen betrifft, so ist es hinlänglich bekannt, dass auch hier accidentelle Aftergeräusche am Herzen als Zeichen der schweren allgemeinen Nutritionsstörung häufig wahrgenommen werden. Hierüber äussert sich Eichhorst folgendermassen: „Bei Scorbut bilden sich sehr häufig am Herzen anämische Veränderungen heraus, welche sich durch Verbreiterung der Herzdämpfung und systolische Geräusche zu erkennen geben.“

Allein während der ersten Lebensjahre scheint auch der Scorbut in dieser Hinsicht keine Wirkung auf das Herz zu üben. Denn in einem von W. E. Green [64]) beobachteten Scorbutfalle bei einem enorm blassen und schlecht aussehenden Kinde von 9 Monaten verhielt sich das Herz ganz normal. Auch aus den Fällen von Purpura fulminans (Henoch), wo Angaben über den Auscultationsbefund am Herzen vorliegen, geht hervor, dass diese schwere Blutkrankheit bei kleinen Kindern ohne Herzgeräusche verlauft. Ich entnehme dies den Krankengeschichten der Fälle von Henoch [65]) (5jähriger Knabe und 2½jähriges Mädchen), Walter Ström [66]) (2½jähriger Knabe) und Arctander [67]).

Ferner beobachtete ich einen Scorbutfall bei einem leukämischen 2½jährigen Kinde, welches durch sechs Wochen in unserer ambulatorischen Behandlung stand, niemals Symptome einer Herzvergrösserung und stets reine, laute Herztöne erkennen liess.

Bei älteren scorbutkranken Kindern verhält sich die Sache jedoch anders. Auch hier können, gleich wie bei Erwachsenen, accidentelle Herzgeräusche auftreten, wie beispielsweise ein von Tordeus [68]) beschriebener Fall von Scorbut bei einem 8jährigen Knaben lehrt.

Seitdem durch Virchow's grundlegende Untersuchungen festgestellt ist, dass es sich bei der Chlorose um eine von Haus aus mangelhafte Entwicklung des Gefässapparates handelt, ist der exquisit congenitale Charakter dieses Leidens für viele Fälle schon erwiesen worden und man hat daher ein Recht, von Chlorose im frühen Kindesalter zu sprechen.

Die bekannten Herzsymptome der Chlorose, wie sie bei Individuen, welche in der Pubertätsperiode stehen, zu beobachten sind, vermissen wir aber bei den Fällen des ersten Kindesalters. Vor Allem ist es das herzsystolische Geräusch an einem oder mehreren Ostien, welches nahezu immer bei der regulären Chlorose

[64]) Fälle von Scorbut bei Kindern. The Practitioner September 1885.

[65]) Berliner klinische Wochenschrift 1887. Nr. 1.

[66]) Ref. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 27. Pag. 180.

[67]) Hospital Tidende 1887.

[68]) Fall von Scorbut bei einem Knaben. Arch. di patol. infant. 1886.

der höheren Lebensalter vorkommt, häufig auch mit Dilatation des rechten Ventrikels verbunden ist, hier aber nie beobachtet wurde.

Während nämlich Bouchut [69]) gelegentlich einer Demonstration dreier Fälle von Chlorose im Alter von 2, 7 und 15 Jahren bei den beiden letzteren Fällen systolische Blasegeräusche an der Herzbasis nachweisen konnte, ergab das 2jährige Kind normalen Auscultationsbefund. Desgleichen fehlten Herzgeräusche bei einem höchst interessanten Falle von Anämie bei congenitaler Enge der Blutgefässe (congenitale Chlorose), welchen Skene [70]) beschrieben hat. Der Fall betraf ein 14tägiges Kind und findet seine Bestätigung in mehreren analogen von Bednař und Jacobi beobachteten Fällen.

Dieser kurze Ueberblick über die in der Literatur vorliegenden Auscultationsbefunde am Herzen bei Fällen schwerer infantiler Anämie stimmt nun vollkommen überein mit unseren Eigenbeobachtungen.

Während man in den über Leukämie, Pseudoleukämie, perniciöse Anämie, Scorbut, Chlorose etc. etc. handelnden Krankengeschichten Erwachsener nur selten Angaben über das Vorhandensein anämischer Geräusche am Herzen der untersuchten Individuen vermisst, fehlen bei allen Autoren, welche derartige Fälle bei Kindern der ersten 4 Lebensjahre beobachtet und beschrieben haben, solche Notizen vollständig. Nur ist dieses dem Erwachsenen gegenüber eigenthümlich abweichende Verhalten des kindlichen Circulationsapparates bei den bezeichneten schweren Anämieformen Niemandem recht aufgefallen.

Auch die auf Grund unserer Eigenbeobachtungen gezogene approximative Altersgrenze in Bezug auf das Auftreten anämischer Herzgeräusche erscheint in der literarischen Casuistik eingehalten, soferne wir gesehen haben, dass Kinder über 4 Jahren, welche an den vorbezeichneten schweren Blutkrankheiten leiden, auch ab und zu schon anämische Blasegeräusche am Herzen, wie Erwachsene, bieten können.

Aus Alledem geht nur mit um so nachdrücklicherer Betonung hervor, wie sehr das Vorhandensein systolischer Geräusche am Herzen kleiner Kinder diagnostisch bedeutungsvoll zu erscheinen hat und wie unmotivirt die kritiklose Acceptirung des in der Klinik der Herzkrankheiten allgemein gültigen Standpunktes für das erste Kindesalter sich darstellt.

Ob die für das Herz kleiner Kinder gültige Regel des Normalbleibens der Herzauscultation trotz anämischer oder fieberhafter Zustände Ausnahmen zulässt, vermag ich nicht mit vollkommener Sicherheit zu negiren. Wenn es doch einmal vorkommen sollte, dass ein anämisches oder fieberndes, im Bereiche der gezogenen

[69]) Gaz. des hôp. 1875.

[70]) The Americ. Journ. of obstetr. 1876.

Altersgrenze stehendes Kind, bei normalem Klappenapparate accidentelle Herzgeräusche besässe, so wird es sich stets um ein dem Grenzalter schon sehr nahe stehendes Individuum handeln. Ein solches Ereignis könnte nur dem Umstande zuzuschreiben sein, dass die Relationen zwischen Lebensalter und Körpermasse, Körpergewicht und Körperlänge einerseits und Herzdimensionen und Herzkraft andererseits für ein und dasselbe Lebensjahr nicht durchaus constante sind, sondern grossen individuellen Schwankungen unterliegen.

Dass die günstigen relativen Massen- und Ernährungsverhältnisse des kindlichen Herzens, die grosse Häufigkeit seiner rhythmischen Contractionen, die grosse Elasticität und leichte Schwingungsfähigkeit seines Klappenapparates günstigere Verhältnisse für eine möglichst lange ungestörte Function seines Klappenschlusses in sich bergen, als in allen anderen Lebensperioden, dürfte wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit feststehen. Je mehr das Kind diesen günstigen Bedingungen für seine ungestörte Herzfunction durch das zunehmende Alter entrückt wird, je mehr sich seine physiologischen Herzverhältnisse denen des Erwachsenen nähern, um so häufiger treten denn auch unter dem Einflusse der Anämie und des Fiebers Störungen seiner Nutrition oder seiner Function ein, welche sich wie beim Erwachsenen in auscultatorischer Hinsicht durch systolische Geräusche documentiren können.

Ich muss mich nun noch zweier Angriffe erwehren, welche gegen die Allgemeingültigkeit meiner Beobachtungsresultate erhoben wurden. v. Jaksch theilte unmittelbar nach meinem früher citirten Vortrage auf der Naturforscherversammlung zu Cöln in der darauffolgenden Discussion [71]) frei aus dem Gedächtnisse zwei Fälle mit, welche gegen meine Angaben sprechen sollten. Die Fälle betrafen ein 2jähriges und ein 4jähriges Kind, wo systolische Geräusche am Herzen vernommen wurden, ohne dass die Obduction eine Endocarditis ergeben hätte.

Leider fehlen in dieser abrupten Mittheilung Angaben über das Grundleiden der Kinder und können auch die Angaben über das Alter derselben nicht als vollkommen zuverlässig angesehen werden, da die Mittheilung von v. Jaksch frei aus der Erinnerung erfolgte, wobei wohl sehr leicht ein Irrthum um 1—2 Jahre unterlaufen konnte. Es fehlt ihnen daher beweisender Werth. Ich möchte mir gerade hier nochmals einen Hinweis auf den schon früher angedeuteten Umstand erlauben, dass bei kleinen Kindern durch stärkeren Stethoskopdruck ungemein häufig rhythmische Herzlungengeräusche entstehen können, welche endocardialen Ge-

---

[71]) Verhandlungen der 6 Versammlung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde. Pag. 80. Dresden 1889 bei Teubner.

räuschen täuschend ähnlich sehen und gewiss auch häufig zu Verwechslungen mit diesen Veranlassung geboten haben.

Ein weiterer Angriff gegen meine Angaben wurde von Cassel bei Gelegenheit eines Referates über dieselben jüngst erhoben [72], welcher sich allerdings nur in den Bahnen eines theoretischen Raisonnements bewegt. Besagter Referent spielt die Rolle eines ungläubigen Thomas, zweifelt sehr bedenklich an der Allgemeingültigkeit meiner Resultate und pointirt seine Zweifel in der Frage: Warum sollen denn accidentelle Herzgeräusche im Kindesalter nicht ebensogut vorkommen können, wie in anderen Lebensperioden? Hierauf könnte ich nur wieder mit einer Frage antworten, welche ich an die Adresse des Referenten, Herrn Cassel, richten müsste: Wissen wir oder weiss Cassel vielleicht etwas Positives darüber auszusagen, warum accidentelle Herzgeräusche überhaupt entstehen? Alles, was wir über die ganze Frage zu sprechen gewohnt sind, ist nichts wie Vermuthung und durch theoretische Erwägung mehr minder gut gestützte Hypothese. So lange wir also nichts Positives und nichts Allgemeingültiges über die Entstehung accidenteller Herzgeräusche überhaupt wissen, müssen wir uns lediglich an die Thatsachen halten und diese lehren für das erste Kindesalter das von mir Auseinandergesetzte. Cassel jedoch scheint den Weg der thatsächlichen Beobachtung in der besprochenen Frage nicht eingeschlagen zu haben und hätte daher besser gethan, objectiv zu referiren, als kurzweg zu polemisiren. Vielleicht werden übrigens dem geschätzten Herrn Referenten im Verlaufe dieser meiner Abhandlung dennoch einige aufklärende Momente, selbst vom theoretischen Standpunkte aus gesehen, auffallen, wenn ich auch ganz unumwunden eingestehe, eine vollkommen befriedigende Erklärung für diese eigenthümlichen Verhältnisse nicht abgeben zu können. Wollte man eine solche ausfindig machen, so müsste man zunächst trachten, einen klaren Aufschluss über die Entstehungsweise accidenteller Herzgeräusche überhaupt zu gewinnen. Ueber diesen Punkt dürfte man jedoch kaum je in's Klare kommen, da die Frage meiner Ansicht nach experimentell nicht zu lösen ist. Keine der hierüber aufgestellten Hypothesen ist im Stande, auch nur annähernd den klinischen Thatsachen gerecht zu werden. Bald wird auf feinere Texturveränderungen der Klappen oder Gefässwände (Niemeyer), bald auf Ernährungsstörungen im Bereiche des Herzmuskels mit consecutiver irregulärer Contraction desselben (Eichhorst), bald wieder auf gestörte Innervation des Herzmuskels und dadurch bedingte ungenügende Spannung der Klappenmembranen (Guttmann) der Hauptwerth gelegt, jener Hypothesen älteren Datums gar nicht zu gedenken, welche in der veränderten Blutbeschaffenheit

[72]) Archiv für Kinderheilkunde 1890.

als solcher die Ursache der anorganischen Herzgeräusche zu erkennen glaubten.

Auch mit einer ganz neuen, übrigens sehr geistreich motivirten Hypothese Sehrwald's [73]) über die Entstehung accidenteller Herzgeräusche können wir uns nicht befreunden. Dieselbe versucht die bezeichneten Geräuschformen nach Analogie der Nonnengeräusche zu erklären, das heisst aus dem Misverhältnisse zwischen vorhandener Blutmasse und Weite der Strombahn an den Stellen, wo es sich um plötzliche Erweiterungen der letzteren handelt. Was dort der schlecht gefüllte Bulbus der Jugularvene im Vergleiche zur Vene selber darstellt, sollten hier die bei anämischen Zuständen mangelhaft gefüllten Vorhöfe im Vergleiche zu den Hohl- und Lungenvenen leisten. So entstünden hier wie dort Wirbelbildungen, welche für das Herz nur während der Kammersystole, respective Vorhofsdiastole, wo das Blut in die Arterien strömt, in Frage kämen. Dem gegenüber gebe ich nur ganz kurz zu erwägen, dass bei anämischen Kindern der ersten Lebensjahre, wie bereits angedeutet, Halsvenengeräusche sehr häufig und sehr laut zu hören sind, während anämische Herzgeräusche in diesem Alter so gut wie gar nicht vorkommen.

Ein Umstand, welcher wohl erklärt ist, kommt dem frühen Kindesalter zu Statten. Man ist nämlich stillschweigend, wenn auch nicht mit vollem Recht, darüber übereingekommen, die auf wirklicher fettiger Degeneration des Herzfleisches beruhenden Geräusche Anämischer und Fiebernder nicht als vollwichtige organische Herzgeräusche aufzufassen, weil dieselben bei intactem Klappenapparat in Erscheinung treten. Nun ist aber die Fettentartung des Herzfleisches im frühen Kindesalter ungleich seltener als in allen anderen Altersperioden und dementsprechend fehlen in den ersten Lebensjahren Auscultationsanomalien, welche diesen Zuständen entsprechen, so gut wie vollkommen. Dasselbe gilt von den bei Erwachsenen an chronische Lungenemphyseme sich anschliessenden functionellen Herzgeräuschen, denn auch diese Krankheitsform fehlt dem ersten Kindesalter vollkommen.

Geräusche, welche sich an acute Dilatationszustände des Herzens und der Ostien knüpfen, sogenannte relative Insufficienzgeräusche gehören nicht in das Gebiet der anorganischen Geräusche, kommen bei Kindern aller Lebensalter mitunter vor und werden einer getrennten Abhandlung unterzogen werden.

Ich halte daran fest, dass aperiodische Schwingungen und Flottirungen des Klappenapparates die einzige Ursache von Herzgeräuschen darstellen. Wenn diese meine Anschauung ihre Richtigkeit hätte, dann hätte allerdings das erste Kindesalter Verschiedenes voraus, was das Entstehen

[73]) Die Ursache der anämischen Herzgeräusche. Deutsche medicinische Wochenschrift 1889. Nr. 19–21.

von accidentellen Herzgeräuschen erschweren muss. Vor Allem die ungleich bedeutendere Häufigkeit der überaus energischen rhythmischen Herzcontractionen bei relativ grösserer Muskelmasse als beim Erwachsenen, welche daher eine kräftigere und raschere Anspannung der unterschiedlichen Klappen zur Folge haben und Discontinuitäten in den Klappenschwingungen eher verhüten müssen (vgl. pag. 6 bis 9). Nach Vierordt beträgt nämlich das Herzgewicht beim Neugeborenen 0·89 pCt. des Gesammtgewichtes gegen 0·52 pCt. des Erwachsenen. Dazu noch die geringen Dimensionen der Herzhöhlungen bei kleinen Kindern und die geringe Massenentwicklung der Herzklappen und es wird leicht zu begreifen sein, dass derartige Verhältnisse für die Entstehung aperiodischer Klappenschwingungen nicht günstig sind. Es ist auch von vorneherein klar, dass bei um so viel kleineren Herzklappen ein Flottiren und Schlottern nur viel schwieriger zu Stande kommen kann, als bei den um so viel breiteren und grösseren Falten der Erwachsenen.

Fünftes Kapitel.

Organische Herzgeräusche und infantile Endocarditis.

Anatomische Ursachen der systolischen Geräusche bei Endocarditis. — Diagnose der acuten Endocarditis mitralis. — Valvuläre und wandständige Form. — Akustische Beschaffenheit der Endocarditis-Geräusche. — Intensität, Localisation und Fortleitung der Mitralgeräusche und Zeit ihres Auftretens im Verlaufe der Endocarditis. — Concomitirende physikalische Symptome bei Endocarditis mitralis. — Anderweitige Symptome derselben. — Eigenthümlichkeiten des Verlaufes der Endocarditis infantum. — Radialpuls. — Heilungsmodalitäten. — Aenderungen in der Klangintensität der Geräusche. — Entstehung von incompensirten Herzfehlern bei jungen Kindern.

Nachdem wir im vorigen Abschnitte in Erfahrung gebracht haben, welch' hohe diagnostische Bedeutung, ganz allgemein genommen, den systolischen Herzgeräuschen während der ersten Lebensjahre zukommt, wenden wir uns nun zur Erörterung jener pathologischen Processe des kindlichen Herzens, welche in Begleitung von Herzgeräuschen einhergehen. Es dürfte bereits klar geworden sein, dass es im Kindesalter leichter als in höheren Lebensaltern sein muss, das absolute Vorhandensein einer anatomischen Herzläsion zu erkennen. Denn in den ersten Kinderjahren muss uns das Vorhandensein eines systolischen Geräusches am Herzen allein schon genügen, den Bestand einer solchen anzunehmen.

Auch die Specialdiagnose gestaltet sich in der Regel nicht übermässig schwierig, da wir gerade im Kindesalter einer gewissen Gleichförmigkeit in der Beschaffenheit und Localisation der pathologischen Herzstörungen begegnen, welche wir im höheren Lebensalter vermissen.

Nur ein einziger Umstand ist zu berücksichtigen, welcher häufig in der Lage ist, uns grössere Schwierigkeiten in der Diagnosenstellung zu bereiten. Dieser tritt ein, wenn wir die Frage zu erledigen haben, ob gegebenen Falles die Herzaffection beim Kinde eine e r w o r b e n e oder a n g e b o r e n e ist. In den meisten Fällen ist diese Frage wohl ohne grosse Mühe in dem einen oder anderen Sinne aus der klinischen Untersuchung und Beobachtung des Krankheitsverlaufes zu entscheiden. Es gibt aber Fälle, und diese betreffen hauptsächlich die ersten 5—6 Lebensjahre, wo der Kliniker sich sagen muss, er könne wohl eine Herzaffection mit Sicherheit

constatiren, vielleicht auch die Specialdiagnose mit Sicherheit stellen, nicht aber auch sich eine positive Ansicht darüber bilden, ob bei dem betreffenden Kinde ein congenitales oder acquirirtes Herzleiden oder eine Combination beider Modalitäten vorliegt. Und doch wäre es von grösster Bedeutung, wenn wir dies allemal ohne Sorge thun könnten, da wir dann in Bezug auf die Prognosenstellung viel gewonnen hätten. Denn es ist zweifellos feststehend, dass die Prognose quoad durationem vitae bei den angeborenen Herzfehlern der Kinder eine ungleich ungünstigere ist, als bei den in früher Kindheit erworbenen Herzaffectionen. Wohl ist zu bemerken, dass Kinder mit angeborenen Herzfehlern, wenn sie einmal über die ersten Lebensjahre hinaus gekommen sind, in der Regel bis weit über das Pubertätsalter am Leben bleiben, allein die Mehrzahl der angeborenen Fehler geht noch während der ersten Lebensjahre zu Grunde, während wir umgekehrt nur selten dazu kommen, Obductionen von herzkranken Kindern der ersten Lebensjahre vorzunehmen, welche innerhalb dieser Frist einem erworbenen Herzfehler zum Opfer gefallen sind.

Dieser Mangel an anatomischen Befunden über erworbene Herzaffecte während des ersten Kindesalters nöthigt uns, mit doppelter Sorgfalt allen klinischen Symptomen nachzugehen, welche sich an derartige Krankheitszustände knüpfen, um wenigstens die klinische Seite derselben in erschöpfender Weise kennen zu lernen.

Wir verweisen in Bezug auf die specielle Differentialdiagnose zwischen angeborenen und erworbenen Herzleiden des Kindesalters auf die über die congenitalen Herzanomalien handelnden Abschnitte (Kapitel VII—IX). Hier schicken wir im Allgemeinen voraus, dass Herzgeräusche, welche von erworbenen Herzleiden abhängen, sich während des Kindesalters nahezu ausschliesslich an entzündliche Veränderungen des Endocardiums knüpfen. In zweiter Linie figuriren in seltenen Fällen, welche übrigens nur unter ganz besonderen, leicht zu übersehenden Umständen eintreten, acute Dilatationszustände und relative Mitralinsufficienzen als Urheber von pathologischen Geräuschen am kindlichen Herzen.

Man ist bei jungen Kindern nicht sehr häufig in der Lage, Herzgeräusche wahrzunehmen, da die Frequenz der Herzkrankheiten im Kindesalter überhaupt keine grosse ist. Erst nach dem fünften Lebensjahre erreichen dieselben eine grössere Häufigkeit. Weitaus am häufigsten gibt im frühen Kindesalter die Entzündung des Klappenendocards Veranlassung zu pathologischen Herzgeräuschen.

Die Endocarditis tritt in dieser Zeitperiode in der Mehrzahl der Fälle als eine acute fieberhafte Erkrankung auf, welche sich entweder zum acuten Rheumatismus oder zu gewissen fieberhaften Infectionskrankheiten hinzugesellt oder sie bildet eine primäre, idiopathische Affection. In den ersten

fünf Lebensjahren prävalirt die letztere Form, im vorgeschritteneren Kindesalter die erstere. Seltener und hauptsächlich nur bei älteren Kindern verläuft die Endocarditis von Haus aus als ein chronisches Primär- oder Secundärleiden.

Uns beschäftigt vor Allem die acute Endocarditis, weil dieselbe eine Affection des Kindesalters darstellt, die gerade in diesem Alter besondere symptomatologische Eigenthümlichkeiten aufweist, während die chronische Endocarditis und die erworbenen Herzfehler des höheren Kindesalters sich mehr analog den in höheren Lebensaltern gültigen Regeln verhalten.

Man ist bei Kindern relativ häufiger als in anderen Lebensaltern in der Lage, die Endocarditis als frisch entstandenes Leiden von Haus aus zu beobachten, sei es dass dieselbe genuin unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit in Erscheinung tritt, sei es dass dieselbe sich an eine der zahlreichen im Kindesalter vorkommenden acuten exanthematischen oder anders gearteten Infectionskrankheiten anschliesst. Beim Erwachsenen bekommen wir es als Kliniker mehr mit den Folgen der Endocarditis, mit ausgebildeten Herzfehlern zu thun und beobachten, abgesehen von der frischen rheumatischen Endocarditis, welche uns hie und da als acut entstandenes Herzleiden begegnet, relativ seltener die Entstehung einer acuten Herzklappenentzündung, welche als eine rein idiopathische Affection aufzufassen wäre.

Das wichtigste, ja in vielen Fällen einzige klinische Symptom der Endocarditis infantilis ist ein systolisches Herzgeräusch mit dem Intensitätsmaximum an der Herzspitze. Das Auftreten desselben ist an die Entwickelung von endocarditischen Auflagerungen an den Klappenapparat gebunden.

Da die valvuläre Endocarditis des Kindesalters fast ausschliesslich die Zipfel der Mitralklappe befällt, ist die so häufige Localisation der Geräusche an der Herzspitze ohneweiters verständlich. Mit besonderer Vorliebe und viel häufiger noch als beim Erwachsenen wird nach v. Dusch bei Kindern der Aortenzipfel der Bicuspidalklappe ergriffen, und zwar aus dem allgemein anerkannten Grunde, weil dieser Theil des Klappenapparates bei der Systole des Herzens die grösste Anspannung erfährt und mechanischen Insulten somit am intensivsten unterworfen ist, welche zur Klappenentzündung prädisponiren.

Viel seltener als in vorgeschritteneren Lebensperioden hört man im Kindesalter Geräusche, welche an die Aorta zu localisiren sind, also endocarditischen Auflagerungen an den halbmondförmigen Klappen derselben entsprechen. Unter meinen 53 Fällen von erworbener entzündlicher Herzklappenerkrankung figuriren nur vier die Aorta betreffende Fälle, welche sich dem Alter nach, wie folgt, vertheilen:

	Alter	Zahl	Klinische Diagnose
1.	5 Jahre	1	Endocarditis Aortae acuta
2.	6 „	1	Stenosis Aortae
3.	9 „	1	Insuff. vv. Aortae cum Stenosi ostii aortici
4.	11 „	1	Vitium cordis complicatum.

Steffen, welcher über 95 Endocarditisfälle des Kindesalters verfügt, hatte es 81mal mit entzündlichen Veränderungen an der Mitralklappe zu thun und nur viermal mit solchen an der Aorta. Noch seltener kommen valvuläre Endocarditiden an den Ostien des rechten Herzens zur Beobachtung, wenn man von jenen absieht, welche sich an fötale Bildungsfehler desselben anschliessen oder als Recrudescenzen eines fötalen Entzündungsvorganges aufzufassen sind.

Das Vorhandensein einer acuten Endocarditis lässt sich nur dann mit Sicherheit diagnosticiren, wenn das Entzündungsproduct derselben, die endocarditische Efflorescenz, das Klappenendocard ergriffen und durch mechanische Behinderung des completen Klappenschlusses zur acuten Mitralinsufficienz geführt hat. Die Diagnose einer „wandständigen“ Endocarditis infantilis intra vitam zu stellen, wie dies Steffen thut, halte ich für sehr gewagt.

Steffen scheint in klinischer Beziehung einen Unterschied zu machen zwischen Fällen, welche als erstes Symptom der Endocarditis ein systolisches Herzgeräusch bieten und jenen, bei welchen anfänglich kein solches besteht, vielmehr die Vergrösserung der Herzdämpfung, als Symptom der unter dem Einflusse der Entzündung des Ventrikelendocards zu Stande gekommenen passiven Dilatation des linken Ventrikels, der Geräuschbildung voraufgeht.

Diese letzteren Fälle würden in die Gruppe der wandständigen Endocarditis einzureihen sein. Hier sind nach Steffen [74]) die Herztöne im Beginne unverändert und verwandeln sich erst dann in Geräusche, wenn durch fortschreitende Dilatation eine mechanische Dehnung und Insufficienz am venösen Ostium herbeigeführt ist oder wenn die Endocarditis auf die Mitralklappe wirklich übergegriffen hat.

Die von Steffen geschilderten Verhältnisse kommen in der That vor und die Existenzberechtigung der wandständigen Endocarditis, vom anatomischen Standpunkte betrachtet, wird daher Niemandem zu bezweifeln einfallen. Allein ob es auch möglich ist, diesen Vorgang in vivo bei kleinen Kindern zu diagnosticiren, das möchte ich mir zu bezweifeln erlauben, zumal ich aus den von Steffen mitgetheilten Fällen, speciell aus Fall 55 seiner Mittheilungen, welcher als Specimen einer wandständigen, acut ent-

[74]) Klinik der Kinderkrankheiten. III, pag. 277.

standenen Endocarditis hingestellt wird, keinen zwingenden Grund für die Annahme einer solchen von klinischer Seite aus ersehe. Vielmehr war, wie aus dem Contexte des Steffen'schen Buches zu entnehmen ist, auch in diesem Falle schon bei der ersten Untersuchung desselben ein sausendes Systolegeräusch am Herzen zu constatiren, welches allerdings mit zunehmender Dilatation des Herzens lauter und mit Abnahme derselben schwächer wurde. Es scheint mir aber ziemlich willkürlich, zur Erklärung dieses Umstandes die Steigerung, respective Verringerung einer Dehnungsinsufficienz des Mitralklappenapparates heranzuziehen, wo sich Alles in ganz ungezwungener Weise durch die Annahme einer valvulären Endocarditis erklären lässt.

Aus den Krankengeschichten Steffen's entnehme ich übrigens nur einen einzigen obducirten Fall von wandständiger Endocarditis, welche bei einem 13jährigen Knaben im Verlaufe eines pyämisch-septischen Processes entstanden war (Fall 56 Steffen's). Hier traten aber klinische Herzerscheinungen überhaupt gar nicht in den Vordergrund des Krankheitsbildes, und wenn, so waren es hauptsächlich Erscheinungen von Herzmuskelinsufficienz, welche unter dem Einfluss der schweren pyämischen Allgemeininfection bei dem der Pubertät schon nahestehenden Individuum ebenso gut zu Stande kommen konnten, als wie durch die geringgradige, anatomisch nachgewiesene Wandendocarditis des Falles. Demzufolge wurde auch nur ein einziges Mal während des circa 18tägigen Krankheitsverlaufes bei dem betreffenden Kinde ein „schwaches sausendes Geräusch bei dem I. Herzton" wahrgenommen, während durch die Percussion eine Dämpfungsvergrösserung nachgewiesen wurde. Der II. Pulmonalton war niemals verstärkt. Die anatomische Untersuchung des Herzens ergab: „Das Herz im leeren Zustande 8 Ctm. breit und 12·5 Ctm. lang. Im rechten Ventrikel und Vorhof dunkle Gerinnsel. Musculatur blass, Klappen normal. Endocardium des linken Ventrikels verdickt und getrübt, mit zahlreichen Blutpunkten durchsäet." Wenn es auch nicht schwer sein mag, das absolute Vorhandensein irgend einer Herzaffection in ähnlichen Fällen zu erkennen, möchte ich es doch dahingestellt sein lassen, ob es möglich ist, die „wandständige" Natur der Endocardentzündung unter den bezeichneten Verhältnissen intra vitam zu diagnosticiren.

Doch dies ist ein unfruchtbarer Streit! In der That verhält sich die Sache so, dass wir die acute infantile Endocarditis erst dann mit Sicherheit diagnosticiren können, wenn sie eine Behinderung des vollkommenen Klappenschlusses der Bicuspidalis gesetzt hat, gleichviel ob dieses Ereignis durch den mechanischen Einfluss einer valvulären Efflorescenz oder durch entzündliche Functionsbehinderung von Papillarmuskeln oder durch übermässige dilatative Dehnungsvorgänge der Ventrikelwände hervorgerufen erscheint. Ungleich häufiger geschieht dies in der Wirklichkeit durch echte valvuläre

Endocarditis, als durch wandständige Entzündungsvorgänge, da selbst Steffen unter 95 Endocarditisfällen nur fünfmal die wandständige Form diagnosticirt hat. Ich übergehe dieselbe vollkommen, da ich im Verlaufe meiner klinischen Untersuchungen niemals in der Lage war, mich von der Möglichkeit einer derart minutiösen Unterscheidung zu überzeugen.

Die akustische Beschaffenheit der Herzgeräusche bei der infantilen Endocarditis ist eine ziemlich einförmige. Wir haben es selten mit anderen, als systolischen blasenden oder sausenden Geräuschen zu thun, welche, wie schon Rilliet und Barthez (l. c. pag. 675) bemerkten, häufiger den I. Ton begleiten, als völlig verdecken. Nur selten kommen andere Geräuschformen vor. So beobachtete ich als Ausnahmsfall ein dreijähriges Kind [75]) mit acuter rheumatischer Endocarditis, welches in der dritten Krankheitswoche bereits ein sehr lautes musikalisches, den ersten Ton vollkommen substituirendes Geräusch an der Spitze zeigte, das nach der Pulmonalis und Aorta hin noch fortgeleitet wurde. Gleichzeitig war schon excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels und Verstärkung des II. Pulmonaltones mit Sicherheit nachzuweisen. Derartiges dürfte bei Kindern der ersten vier bis fünf Lebensjahre nach so kurzer Krankheitsdauer nur höchst selten schon zu constatiren sein.

In den meisten Fällen, welche das Kindesalter betreffen, lässt sich ein gewisser proportionaler Zusammenhang zwischen Grösse der Dämpfungsfigur und Intensität der Herzgeräusche feststellen. Bei grossen Herzdämpfungen finden sich in der Regel viel lautere Geräusche als bei wenig von der Norm abweichenden oder normalen Percussionsfiguren. Indessen dürfte gewiss auch ab und zu einmal eine gegentheilige Beobachtung zu machen sein.

Was die akustische Localisation der systolischen Herzgeräusche in Bezug auf die äussere Brustwand bei der Endocarditis mitralis acuta anlangt, so ergeben sich in einzelnen Fällen Unterschiede je nach dem Krankheitsstadium, in welchem sich das untersuchte Kind befindet. In den allerersten Anfängen des Processes ist in der Regel blos ein Blasen an der Herzspitze zu entdecken. Bei sehr acutem Verlaufe folgt dann gewöhnlich ein mehrtägiges Stadium, wo laute Geräusche an allen Ostien deutlich vernehmbar sind. Das punctum maximum zeigen diese Geräusche stets an der Herzspitze und im IV. linken Intercostalraume. Die entzündliche Herzaffection hat nun ihren Höhepunkt erreicht. In diesem Stadium ist gleichzeitig die Herzaction sehr aufgeregt, die Pulsbeschleunigung oft eine enorme, bis zu 180 Schlägen in der Minute, die Dyspnoë sehr auffallend. Mit der Abnahme dieser Erscheinungen verschwindet gewöhnlich auch das Herzgeräusch

[75]) Barbara W . . . . . Nr. 5 meiner Tabelle I, Kap. III, pag. 44.

von der rechten Seite des Sternums und bleibt nun stationär an der Herzspitze und links vom Brustbeine, entsprechend den später folgenden Angaben.

Das punctum maximum des systolischen Geräusches, welches die infantile Endocarditis nach Ablauf der peracuten Erscheinungen anzeigt, liegt nach meinen Beobachtungen etwa in der Hälfte der Fälle genau an der Herzspitze. Doch habe ich es nie beobachtet, dass das Geräusch auf diese Stelle allein beschränkt gewesen wäre. In der Regel hört man das Geräusch in gleicher Intensität bis zum III. linken Intercostalraum hinauf. Baginsky[76]) behauptet sogar, das Geräusch wäre in der Höhe der dritten Rippe am linken Sternalrande am allerdeutlichsten. Sehr häufig habe ich auch gefunden, dass das Geräusch über dem Ostium der Pulmonalarterie ebenso deutlich, ja manchmal deutlicher vernehmbar war, wie über der Herzspitze. In solchen Fällen wird die Differentialdiagnose zwischen Endocarditis mitralis und angeborener Pulmonalstenose schwierig. Man achte auf die Beschaffenheit des II. Pulmonaltones, welcher bei der einfachen Pulmonalstenose nicht verstärkt, bei der Endocarditis mitralis gewöhnlich verstärkt ist. Ferner ist das Stenosengeräusch der Pulmonalarterie stets noch weiter aufwärts über dem Ostium und rechts vom Sternum über der Auscultationsstelle der Aorta gut vernehmbar, was bei Mitralendocarditis der kleinen Kinder nur ausnahmsweise vorkommen dürfte.

Nach den Auscultationsstellen der Aorta und der Tricuspidalis wird selten die Fortleitung eines endocarditischen Mitralgeräusches beobachtet. Kommt dies einmal vor, dann sind die Geräusche dort gewiss nur mehr leise zu hören. Ueberhaupt sind bei der acuten Endocarditis der Kinder die Geräusche viel besser localisirt, wie bei den Herzfehlern älterer Individuen und auch mehr local beschränkt, wie bei den congenitalen Herzanomalien des Kindesalters, was in differentialdiagnostischer Hinsicht wissenswerth erscheint!

Dies Alles gilt natürlich nur von der acuten oder subacuten Mitralendocarditis. Bei der grossen Seltenheit anders localisirter acut-endocarditischer Läsionen im Kindesalter interessirt uns die erstbezeichnete Form in ihren klinischen Erscheinungen am meisten. Ich habe nur ein einziges Mal eine acute Aortenklappenaffection im Kindesalter klinisch zu beobachten Gelegenheit gehabt und zwar bei einem fünfjährigen Knaben (Nr. 15 der Tabelle). Dieselbe erzeugte ein systolisches, rauhes, ziemlich lautes Geräusch, welches sich streng an den II. Intercostalraum rechts vom Sternum hielt und nur schwach und leise in demselben Intercostalraum der anderen Seite über der Pulmonalis hörbar war. Der II. Pulmonalton war von normalem Accent. Sonst fehlte jede Fort-

[76]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. III. Auflage. Berlin 1889, pag. 615.

leitung des Geräusches nach links. Der zweite Aortenton war laut, klappend und rein. Die geschilderten Erscheinungen sind leicht verständlich, wenn man erwägt, dass bei der Aortenklappen-Endocarditis der mechanische Effect des valvulären Entzündungsproductes zunächst einer Stenose des Ostiums gleichkommt. Denn der Sitz der endocarditischen Auflagerungen an den Semilunarklappen ist an der Ventrikelseite derselben, nahe dem Rande gelegen. Es muss also bei jeder Kammersystole die ausgetriebene Blutmasse die gewulstete oder verruköse Stelle an den zurückgeschlagenen Klappen passiren, wodurch ein systolisches Geräusch zu Stande kommt, welches in der Richtung des Blutstromes, also nach aufwärts zu, am besten fortgeleitet werden wird. Demgemäss war dasselbe in dem herangezogenen Falle in den Carotiden sehr gut zu hören, nicht aber links und unten vom Sternum und am Sternum selber. Dabei konnte natürlich die Schliessung der Aortenklappen in der Diastole in vollkommen ungestörter Weise vor sich gehen und ein normaler diastolischer Ton zu Stande kommen.

Ein analoges Verhalten war bei einem zweiten Kinde von sechs Jahren (Fall 23 meiner Tabelle) zu constatiren, welches in Folge recidivirender rheumatischer Endocarditis eine wohlausgebildete Stenose des Aortenostiums davontrug, ohne dass sich eine klinisch nachweisbare Aorteninsufficienz daran geschlossen hätte. Auch hier bestand eine streng isolirte Localisation des systolischen Herzgeräusches in der früher angedeuteten Weise.

Diese strenge Isolirung des Systolegeräusches, welche wir für die Aortenendocarditis und die Aortenstenose der Kinder charakteristisch gefunden haben, vermissen wir bei dem Insufficienzgeräusch der Endocarditis mitralis infantum. Dasselbe ist über der Pulmonalis fast immer noch hörbar. Der Grund hiefür ist in dem Umstande gelegen, weil die Richtung des regurgitirenden Blutstromes, welcher dasselbe erzeugt, eine aufwärtsläufige, gegen das linke Atrium gewendete ist, so dass der II. und III. linke Intercostalraum der aufstrebenden Tendenz des Geräusches sehr gut entsprechen. Die Herzspitze befindet sich wohl in Bezug auf das Distanzverhältnis und ihre Oberflächlichkeit in einer überaus günstigen Beziehung zur Mitralklappe. Allein was Nähe und oberflächliche Lage in Bezug auf das punctum maximum der Mitralgeräusche voraus haben, das wird sehr häufig durch die diametral entgegengesetzte naturgemässe Fortleitungsfähigkeit des Insufficienzgeräusches paralysirt. So ist es zu erklären, dass häufig das Mitralgeräusch besser oder ebensogut über der Auscultationsstelle des Pulmonalostiums vernehmbar ist, als wie über der Herzspitze und auch die vorhin citirte Angabe Baginsky's hat in vielen Fällen ihre Richtigkeit.

Die Zeit des Auftretens von Herzgeräuschen im Verlaufe der acuten Endocarditis des Kindesalters lässt sich nicht genau präcisiren. Können wir doch die Diagnose dieses Leidens kaum früher mit Sicherheit stellen, als bis die Auscultation des

Herzens uns Geräusche an demselben erkennen lässt! Bei der idiopathischen Form der Endocarditis des ersten Kindesalters verhält sich die Sache gewöhnlich so, dass nach einem mehrtägigen Fieberstadium, über dessen Natur der Untersucher anfänglich im Unklaren ist, sich ein systolisches Geräusch von weichem, blasendem Charakter an der Herzspitze einstellt, wobei der erste Ton noch als solcher durchhörbar ist. Dabei ist weder eine Accentuation des II. Pulmonaltones, noch eine Dämpfungsvergrösserung nachzuweisen.

In diesem Stadium kann leicht eine Verwechslung des endocarditischen Geräusches mit einem accidentellen Fiebergeräusche unterlaufen. Die Berücksichtigung des Alters des Kindes und der Constanzverhältnisse des Geräusches wird in Gemässheit unserer im vorigen Abschnitte dargelegten Auseinandersetzungen vor Verwechslungen schützen.

Im weiteren Verlaufe kann das Geräusch lauter werden, einen sausenden oder holpernden Charakter annehmen und den ersten Ton ganz substituiren, was in der Regel mit nachweislicher Herzdilatation und persistenter Verstärkung des II. Pulmonaltones einhergeht. Tritt Heilung ein, dann nehmen die aufgezählten Erscheinungen allmälig wieder ab. Am längsten von allen objectiven Symptomen erhält sich gewöhnlich das Geräusch als Zeichen der endocarditischen Läsion.

Bei Uebergang in die chronische Endocarditis findet bei jungen Kindern eine Abnahme der angeführten objectiven Symptome nur bis zu einem gewissen Grade statt. Es persistirt dann nebst dem systolischen Geräusche noch eine leichte Dämpfungsvergrösserung und der II. Pulmonalton zeigt eine mässige Verstärkung. Dieser Zustand kann, wie ich selbst beobachtet habe, Jahre lang andauern und ohne jedes subjective Symptom von den Kindern ertragen werden. Ich gestehe auch zu, dass auf die meisten derartigen Fälle der Terminus „chronische Endocarditis“ gar nicht passt. Denn meistentheils ist die Entzündung längst schon abgelaufen und die Geräusche verdanken ihre Entstehung nur den Residuen der abgelaufenen Entzündung.

Bei älteren Kindern, welche schon mehr zur Ausbildung schwerer Herzfehler disponiren, erhalten sich diese Erscheinungen nicht so lange auf diesem günstigen Niveau. Das systolische Geräusch wird sehr laut und rauh, die Erscheinungen der excentrischen Herzhypertrophie treten in den Vordergrund, häufig tritt ein kurzes diastolisches Geräusch an der Herzspitze hinzu, als Zeichen der entwickelten Stenose am linken venösen Ostium, — kurz es bilden sich die classischen Symptome des Vitium cordis heraus, welche jedem mit der speciellen medicinischen Pathologie Vertrauten wohl bekannt sind.

Ganz analog liegen die Verhältnisse bei der Endocarditis secundaria, welche im Verlaufe des Rheumatismus, der acuten Exantheme oder anderer Infectionskrankheiten sich entwickelt hat.

Nur bei der acuten ulcerösen Endocarditis vollzieht sich die ganze Entwicklung des objectiven Symptomenbildes viel rascher, vorausgesetzt, dass es sich um eine intra vitam diagnosticirbare Form derselben handelt. Hier hat man auch immer Gelegenheit, seine Auscultationsbefunde mit den Resultaten der anatomischen Untersuchung zu vergleichen (Foltanek), was bei der gewöhnlichen acuten verrukösen Endocarditis nur ausserordentlich selten während des Kindesalters möglich ist. Die vorliegenden Obductionsbefunde über die letztere Krankheitsform beziehen sich nur auf Fälle, in welchen die Endocarditis als Complication irgend eines schweren Primärleidens aufgetreten ist.

Zur Diagnose eines auf organischer Klappenveränderung basirenden systolischen Herzgeräusches bedarf es im Kindesalter nicht unumgänglich des gleichzeitigen Vorhandenseins nachweislicher Hypertrophie- oder Dilatationserscheinungen. Im Anfangsstadium der acuten Endocarditis und beim Einlenken derselben in die chronische Form, wie auch im Stadium der Heilung, treten dieselben völlig in den Hintergrund. Namentlich wenn die Endocarditis, welche zur Mitralinsufficienz geführt hat, von Haus aus rein valvulärer Art war, kann nach dem Ueberstandensein des acuten Processes die Dilatation nahezu vollkommen schwinden oder doch wenigstens so weit zurückgehen, dass eine Abnormität in der Grösse der Herzdämpfung durch unsere Hilfsmittel nicht erkennbar ist. Bekommt man daher ein Kind in diesem Krankheitstadium zur Untersuchung, so findet man lediglich ein systolisches Herzgeräusch als einziges Symptom der Herzaffection.

Man vergegenwärtige sich, dass der linke Ventrikel des Kindes einer percutorischen Bestimmung überhaupt nur schwer zugänglich ist und dass daher nur weitgediehene Hypertrophie- und Dilatationszustände desselben einen physikalisch bestimmbaren Einfluss auf die Dämpfungsfigur des Herzens ausüben. Dasselbe gilt von dem linken Vorhofe, welcher für die Percussionsbestimmung am allerungünstigsten gelegen ist, obwohl er bei Mitralinsufficienz am allerfrühesten in einen abnormen Dilatationszustand geräth, so dass es wünschenswerth wäre, gerade über dessen Füllungsverhältnisse durch die physikalische Untersuchung möglichst frühzeitigen Aufschluss zu erlangen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass die im Verlaufe der Endocarditis mitralis zu Stande kommenden Volumsvergrösserungen des linken Ventrikels aus allgemein bekannten Gründen stets nur geringfügig sind im Vergleiche zu jenen, welche unter Umständen bei Kindern den rechten Ventrikel betreffen.

Allein auch diese letzteren können eine gewisse Zeit lang bei der Endocarditis mitralis infantum von verschwindender Bedeutung sein. Denn eine Volumsvergrösserung des rechten Ventrikels kann erst dann eintreten, wenn sich die Rückwirkung der Blutregur-

gitation in den linken Vorhof durch den Lungenkreislauf hindurch auf das rechte Herz geltend gemacht hat. Dies geschieht aber beim Kinde deshalb erst später, wie beim Erwachsenen, weil erfahrungsgemäss die endocarditischen Läsionen am Kindesherzen häufiger geringfügiger Natur sind als bei älteren Individuen. Weiters kann ein leichter Insufficienzzustand am linken venösen Ostium im Kindesalter deshalb leichter beherrscht werden, weil die rascheren und relativ kräftigeren Contractionen des relativ massigeren linken Ventrikels schon an und für sich für eine möglichst vollständige Entleerung der vorhandenen Blutmasse in die Aorta Sorge tragen und dies wieder aus dem nicht zu unterschätzenden Grunde, weil der engen Ventrikelhöhle des Kindes eine relativ weite Aorta gegenübersteht.

In den meisten Fällen ist auch die Insufficienz gar nicht so hochgradig, dass bedeutende Blutmengen während der Herzsystole in den linken Vorhof regurgitiren. Es genügen oft geringfügige endocarditische Vegetationen und Prominenzen, um das vollkommen dichte Aneinanderliegen der Klappenränder während der Ventrikelsystole zu behindern und einen kleinen Spalt freizulassen, durch welchen eine geringe Flüssigkeitsmenge regurgitirt. Die dabei vor sich gehende rückläufige Wirbelbewegung des Blutes verursacht zwar jedesmal bei der Herzsystole ein blasendes oder hauchendes Geräusch; es braucht aber bei der einfachen Endocarditis verrucosa gar nicht so viel Blut in den Vorhof zu regurgitiren, um eine beträchtliche Vorhofdilatation herbeizuführen.

Eine Drucksteigerung im kleinen Kreislaufe, welche sich durch eine *Verstärkung des II. Pulmonaltones* zu erkennen gibt, wird als erstes Zeichen der Rückwirkung der linksseitigen Vorhofsdilatation auf das rechte Herz in Erscheinung treten, welcher zunächst eine Hypertrophie und erst späterhin eine Erweiterung des rechten Herzventrikels nachfolgen wird. Die letztbezeichneten Ereignisse geben sich nun sehr leicht am kindlichen Thorax durch die Percussion zu erkennen, da dieselben jene Herzabschnitte betreffen, welche der Hinterfläche der Brustwand direct zugekehrt sind. Die Zeit ihres Auftretens im Verlaufe der Endocarditis infantilis hängt lediglich von dem Grade der gesetzten Schlussunfähigkeit der Mitralklappen ab. Da wir nun caeteris paribus die Schwere der Endocarditis nach der Intensität der durch sie bewirkten Klappeninsufficienz bemessen, werden wir Formen, bei welchen der Geräuschbildung bald nachweisbare rechtsseitige Dilatation nachfolgt, als *schwerere*, solche, bei denen das Herzgeräusch lange Zeit ohne nachweisbare percutorische Vergrösserung besteht, als *leichtere* ansprechen. Dabei gestehe ich ganz offen, dass ich jener minutiösen Grössenbestimmung der Herzdämpfung, welche *Steffen* auf Millimeter genau auszuführen im Stande ist, nicht fähig bin, und mich bei meinen Angaben nur

auf deutlich nachgewiesene und unverkennbare Zustände von Dämpfungsvergrösserung des Herzens beziehe.

Es kann daher, meinen Untersuchungen zufolge, bei leichten acuten Endocarditiden immerhin ein ziemlich langes Stadium vorhanden sein, in welchem das systolische Herzgeräusch das einzige Symptom des Klappenfehlers bildet. Vorzugsweise in den ersten fünf Lebensjahren lässt sich dieses Vorkommnis constatiren, auf welches namentlich auch v. Dusch schon aufmerksam gemacht hat. Nicht einmal der II. Pulmonalton braucht besonders auffallend accentuirt zu sein.

Unter meinen 62 Beobachtungen über kindliche Herzaffectionen befinden sich acht, welche durch Mangel nachweisbarer Herzvergrösserung bei bestehenden systolischen Herzgeräuschen ausgezeichnet waren.

1.	2½jähr.	Knabe	mit	Endocarditis	idiopath.
2.	3¼ „	„	„	„	rheumat.
3.	4 „	Mädchen	„	„	choreat.
4.	4 „	Knabe	„	„	rheumat.
5.	5 „	Mädchen	„	„	rheumat.
6.	7 „	„	„	„	choreat.
7.	8 „	Knabe	„	„	idiopath.
8.	2 „	„	„	Stenosis	pulmonal. congenita.

Mit Ausnahme des Falles Nr. 8, eine angeborene Stenose der Lungenarterie betreffend, handelte es sich stets um Endocarditis mitralis. Die ersten fünf Lebensjahre sind auffallend stark an dem bezeichneten Verhältnis betheiligt, sechsmal unter acht Fällen. Nach Vollendung des achten Lebensjahres ist mir Derartiges nicht mehr begegnet. Die angeführten Fälle waren durchwegs solche, bei welchen die Herzaffection mindestens mehrere Wochen lang schon manifest war. Die meisten trugen aber ihr Leiden bereits seit vielen Monaten.

Diese eigenthümliche Erscheinung, welche ausschliesslich den ersten Lebensjahren charakteristisch ist, doch nirgends noch in gebührender Weise Hervorhebung gefunden hat, lässt sich — wie schon angedeutet — einfach erklären, wenn man sich an die grosse Frequenz der kindlichen Herzcontractionen erinnert. Nachweisbare Dämpfungsvergrösserung kann nur zu Stande kommen, wenn das Herz an Volumen zugenommen hat, das heisst, auf die Mitralinsufficienz bezogen, wenn excentrische Hypertrophie des rechten Herzens besteht. Diese tritt aber erst dann ein, wenn viel Blut in den linken Vorhof regurgitirt und wenig in die Aorta hineingelangt. Ein solches Ereignis wird besonders durch langsame Herzaction begünstigt werden, während bei kurzen, kräftigen und rasch aufeinanderfolgenden Herzcontractionen die Blutmasse während der Kammersystole leicht durch das weite Ostium der Aorta

hinausgeworfen werden kann, ohne in Folge von Regurgitation durch die kleine Insufficienzlücke des venösen Ostiums eine grosse Einbusse zu erleiden. Daher kommt es auch, dass Compensationsstörungen in Form von Hydrops und Dyspnoë in den ersten Lebensjahren so selten bei der Mitralinsufficienz zu beobachten sind. Denn die Schnelligkeit der kindlichen Herzcontractionen und die rasche Aufeinanderfolge derselben ist ein vorzügliches Compensationsmittel für die Mitralinsufficienz, welches keinem anderen Lebensalter zu Gebote steht. Durch die Tachykardie des kindlichen Herzens wird es also, im Vereine mit seinen sonstigen günstigen physiologischen Leistungsverhältnissen, bewirkt, dass trotz bestehender Mitralinsufficienz das Kind so lange Zeit frei von subjectiven Beschwerden und frei von Hydropsien und Dyspnoë bleibt. Es wird während der Kammersystole der Regurgitation in den Vorhof nicht Zeit genug gelassen, um diesen übermässig zu füllen. So wird einer übermässigen Dilatation desselben vorgebeugt und auf indirectem Wege das Zustandekommen von excentrischer Hypertrophie des rechten Herzens mit allen seinen schädlichen Folgen für den grossen und kleinen Kreislauf hintangehalten.

Was die Dauer des Bestandes systolischer endocarditischer Herzgeräusche ohne Dilatations- und Hypertrophiesymptome betrifft, so kann dieselbe, wenn dem Geräusche eine einfache Endocarditis zu Grunde lag, sich bei Kindern auf Jahre erstrecken. Ich selbst sah im Februar 1888 ein $3^1/_2$jähriges Kind mit acuter idiopathischer Endocarditis zu wiederholten Malen, welches damals ein rauhes systolisches Geräusch an der Herzspitze besass. Im November 1889, also nach $1^3/_4$ Jahren, wurde mir dasselbe Kind wegen eines Darmcatarrhs wieder vorgestellt, wobei wir die Beobachtung machten, dass das Geräusch noch immer fortbestand, ohne dass Herzvergrösserung und Verstärkung des II. Pulmonaltones nachweisbar waren. In einem anderen Falle, welcher vor mehr als Jahresfrist mit der Diagnose Endocarditis acuta vv. mitralis in dem Protokolle meiner Abtheilung verzeichnet war, fand mein College Dr. v. Genser, welchem dasselbe Kind ein Jahr später zu Gesichte kam, noch immer ein systolisches Geräusch an der Herzspitze persistent, ohne dass eine percutorisch nachweisbare Herzvergrösserung zu erkennen war. Er hatte die Güte, mir den Fall zu demonstriren.

Manchmal vermisst man selbst bei längerem Bestande der Endocarditis mitralis eine Verstärkung der Herzaction und Verbreiterung des Spitzenstosses. Allerdings liegen diesen Symptomen sehr subjective und relative Begriffe zu Grunde. Die besagten Symptome lassen sich nur dann mit Sicherheit diagnostisch verwerthen, wenn sie constant an ein und demselben Kinde im Vereine mit anderen objectiven Herzsymptomen unter gleichen äusseren Umständen wahrnehmbar sind. Immerhin ist es Thatsache, dass kindliche Herzaffectionen erworbener Natur, offenbar

zufolge des häufigen Mangels an in die Augen springenden Symptomen, von Laien und Aerzten nicht selten total übersehen werden und lange Zeit völlig unerkannt verlaufen können.

Die Wesenheit und Bedeutung eines systolischen Geräusches, im Sinne eines organisch-endocarditischen, wird auch manchmal aufgeklärt durch das Vorhandensein hemiplegischer oder hemiparetischer Symptome bei den befallenen Kindern, gleichwie umgekehrt das Vorhandensein eines systolischen Mitralgeräusches, gleichzeitig mit den bezeichneten Hirnsymptomen, zu Gunsten eines embolischen Gehirnprocesses spricht. So kann ein einfaches Mitralgeräusch beim Kinde zur Differentialdiagnose eines Cerebralleidens verhelfen. Mit derartigen Angaben ausgestattete Krankengeschichten, welche sich auf das Kindesalter beziehen, finden sich in hinlänglicher Menge in der Literatur. Ich selbst kenne zwei Fälle von lange bestehender Hemiparesis dextra aus dem Kindesalter (9jähriger Knabe und 6jähriges Mädchen), welche durch Hirnembolie in Folge Endocarditis entstanden waren. In beiden Fällen war ein lautes systolisches Geräusch über der Mitralis und ein verstärkter II. Pulmonalton zu hören. Beidemale war nach Angabe der Eltern die halbseitige Lähmung vor mehr als Jahresfrist plötzlich im Anschlusse an eine nicht näher bezeichnete fieberhafte Erkrankung (acute Endocarditis) aufgetreten.

Ich würde alles dies gar nicht speciell betonen, wenn sich Herzaffectionen bei Kindern dem Arzte in derselben Weise zur Beobachtung bieten würden, wie viele andere dem Kindesalter eigenartige Erkrankungen, welche sich vom Anfang bis zum Ende unter seinen Augen abspielen und leicht zu diagnosticiren sind. Es geschieht aber nach meinen Erfahrungen ganz ausnahmsweise, dass die entzündliche Erkrankung des Endocards sofort bei ihrem Entstehen durch eine ärztliche Untersuchung festgestellt wird. Die Fälle von acuter, typisch verlaufender Endocarditis infantum, welche mit Fieberbewegungen, Dyspnoë, Geräuschen am Herzen und Dämpfungsvergrösserung unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit einhergehen, von welchen Steffen eine so anschauliche Schilderung geliefert hat, verlaufen eben nicht allzuhäufig von allem Anbeginn direct unter der ärztlichen Controle. Viel häufiger gestaltet sich die Sache so, dass nach einem mehrtägigen initialen acuten Krankheitsstadium, während dessen sich die entzündliche Klappenveränderung herausgebildet hat, der Process einen subacuten, mehr schleichenden Charakter gewinnt, ohne bei den Kindern weiterhin auffallende subjective Symptome wachzurufen. Der Bestand einer cardialen Affection wird vom Arzte daher ganz gewöhnlich erst viel später constatirt, entweder weil der acute Beginn nicht in den Bereich seiner Beobachtung gefallen oder weil das Krankheitsbild desselben nicht richtig gedeutet worden war. Gewöhnlich werden dann die Kinder zum Arzte gebracht, ohne dass directe Herzsymptome (Dyspnoë, Palpitationen,

Cyanoseanfälle etc.) als Ursache der ärztlichen Consultation namhaft gemacht würden. Vielmehr bewegen sich die Klagen der Angehörigen, wie ich häufig erfahren habe, nur in Angaben ganz allgemeiner Natur. Leichtes Ermüden der Kinder, auffallende Blässe, Verdriesslichkeit, Neigung zu Bronchialcatarrhen, Unlust zur Schularbeit oder zum Spiele, Appetitlosigkeit, leichte Erregbarkeit und Gereiztheit, unruhiger Schlaf, hie und da schmerzhafte Sensationen in der Thoraxbekleidung sind die Beschwerden, über welche Bericht erstattet wird. Erst durch eine sorgfältige klinische Untersuchung wird der wahre Sachverhalt klar und die Diagnose einer Herzaffection ermöglicht. Aber selbst wenn hiedurch der Bestand von Herzgeräuschen nachgewiesen wurde, kann eine leichtfertige Beurtheilung ihrer Dignität die Diagnose vereiteln, wenn dieselben als accidentelle aufgefasst und mit etwa vorhandenen Symptomen von Anämie in Zusammenhang gebracht werden. Herzleidende Kinder sind eben ganz gewöhnlich schwächlich, anämisch und in der Regel, wie ich erfahren habe, von Haus aus sehr zart. Ja! Ich habe ganz exorbitante Zustände von Anämie bei einzelnen meiner kleinen Kinder unter dem Einflusse einer schleichenden Endocarditis entstehen gesehen. Man hüte sich daher vor einer Verwechslung zwischen Ursache und Wirkung und beachte unsere Ausführungen über das Vorkommen von accidentellen Geräuschen im Kindesalter, die wir im vorigen Abschnitte dargelegt haben. Die Erkenntnis der infantilen Endocarditis erfordert daher ganz gewöhnlich vor Allem die Vornahme einer eingehenden Totaluntersuchung des Kindes, ferner eine ausgezeichnete auscultatorische Perceptionsfähigkeit des Untersuchers und drittens noch die Vertrautheit desselben mit den dem Kindesalter eigenthümlichen Erscheinungs- und Verlaufsweisen der Herzaffectionen.

Ich möchte hier noch einige Bemerkungen über die Pulsbeschaffenheit herzkranker Kinder einschalten. Bei Kindern im frühen Alter bietet uns der Radialpuls keine wie immer geartete Handhabe, welche für die Herzdiagnostik verwerthbar wäre.

Vor Allem ist darauf Bedacht zu nehmen, dass die Pulsbeschaffenheit selbst unter gleichaltrigen normalen Kindern enormen Differenzen unterworfen ist. Pulsfülle, Celerität und Frequenz sind im frühen Kindesalter von einer grossen Zahl äusserer Momente und überdies noch von den Ernährungs-, Gewichts- und Längenverhältnissen sowie von der subjectiven Erregbarkeit des Einzelindividuums abhängig. Weiters muss hier betont werden, dass es überhaupt und selbst für den geübtesten Kenner des Kinderpulses enorm schwer ist, bei Säuglingen und jüngeren Kindern irgend eine Pulsanomalie zu diagnosticiren, wenn man von der einfachen Pulsbeschleunigung, der Arhythmie und den agonalen Pulsveränderungen absieht. Schliesslich ist auch noch zu berücksichtigen, dass die Pulsbeschaffenheit bei ein und demselben Kinde, je nach

dem momentanen Erregungszustande desselben, temporären Variationen ausgesetzt ist, welche der Aufstellung eines Normalpulses für jedes bestimmte Lebensalter hinderlich sind.

Im acuten Stadium der Endocarditis ist wohl mitunter der Puls als beschleunigt und voll zu erkennen, manchmal auch als von hüpfender oder schnellender Beschaffenheit, allein dieselben Veränderungen zeigt auch der Puls bei vielfachen anders gearteten fieberhaften Erkrankungen, welche ohne Herzaffection verlaufen. Schnellende Pulse, wie sie bei Erwachsenen im Gefolge von linksseitiger Herzhypertrophie beobachtet werden, habe ich nur bei älteren herzkranken Kindern mit mächtiger Herzvergrösserung angetroffen. Dasselbe gilt von abnorm kleinen und weichen Stenosenpulsen. Auch diese fand ich nur bei älteren Kindern mit incompensirten Mitralstenosen, nie im frühen Kindesalter, selbst nicht bei angeborenen Fehlern. Das Gros der uns zur Untersuchung gelangenden herzkranken Kinder zeigt keine auffälligen Abweichungen von den normalen Qualitäten des Radialpulses. Ein Grund hiefür mag wohl darin zu suchen sein, dass beträchtliche Hypertrophie, wie auch höhere Grade von Herzdilatation, im Kindesalter nur selten anzutreffen sind. Geringere Grade von Herzhypertrophie machen sich vielleicht deshalb nicht in auffallender Weise durch den Radialpuls geltend, weil das Arteriensystem des Kindes relativ weiter und die Gefässwände dehnbarer sind, als bei älteren Individuen. Die Untersuchung des Pulses kommt daher im Kindesalter nur ausnahmsweise als eine unterstützende Methode der Auscultation zu Hülfe, und wir dürfen uns demzufolge bei bestehenden endocardialen Geräuschen nicht von der Annahme einer organischen Veränderung am Herzen durch den Umstand abhalten lassen, dass der Radialpuls keine erkennbare Veränderung seiner normalen Beschaffenheit aufweist.

Aus durchaus analogen Gründen vermissen wir auch bei kleinen Kindern mit Herzaffectionen ganz gewöhnlich sichtbare Carotidenpulsationen. Geräusche und fühlbares Schwirren in den Halsarterien, in directer Abhängigkeit von endocarditischen Processen, haben wir bei Kindern nur im Verlaufe von Aortenklappenerkrankungen wahrgenommen.

Das Rückgängigwerden einer grossen, ziemlich rasch gewachsenen Herzdämpfung ohne Schwinden des Herzgeräusches konnte ich bei einem 3jährigen Kinde einmal recht deutlich beobachten. Das 3jährige Mädchen A. K. wurde wegen acuter idiopathischer Endocarditis im Monate April 1889 in unserem Ambulatorium behandelt. Es fand sich am 3. April mässiges Fieber, seit einer Woche bestehend, systolisches Blasegeräusch an der Spitze ohne wesentliche Dämpfungsvergrösserung. Am 10. April, also eine Woche später, constatirten wir bedeutend vergrösserte Herzdämpfung, verbreiterten und verstärkten Spitzenstoss, sehr lautes rauhes Systolegeräusch, beträchtliche Verstärkung des

II. Pulmonaltones und stellten am 14. desselben Monates wegen hochgradiger Dyspnoë und beunruhigender Collapserscheinungen eine üble Prognose. Wir sahen das Kind erst am 7. December 1889, also nach acht Monaten wieder, wo der Herzbefund ein wesentlich anderer geworden war: Keine Spur von Dämpfungsvergrösserung, der II. Pulmonalton nicht auffallend verstärkt, doch das ehemalige rauhe systolische Geräusch in Form eines weichen Blasens an der Spitze und Pulmonalis noch sehr deutlich zu constatiren. Das Kind war frisch und kräftig, von gutem Aussehen und wurde wegen Darmcatarrhs wieder vorgestellt. Ich bedauere nur, dass ich nicht in der Lage war, das Kind im Stadium der Herzvergrösserung längere Zeit zu beobachten und die Zeit zu constatiren, in welcher das Rückgängigwerden der Dilatationserscheinungen begonnen hatte.

Wir haben schon früher des grossen Heilungsprocentes der acuten infantilen Endocarditis gedacht. Das vollkommene Verschwinden aller physikalischen Symptome, insbesondere der Herzgeräusche, kann sich nach den Beobachtungen Steffen's schon innerhalb eines Zeitraumes von zwei bis drei Wochen vollziehen, in schleichenderen Fällen, und dies sind sicherlich die häufigeren, betrug die Heilungsdauer bei Steffen 48 bis 155 Tage. Das Verschwinden der Geräusche vollzieht sich in derartigen Fällen allmälig. Man bemerkt etwa von Woche zu Woche ein allmäliges Weicher- und Leiserwerden des früher rauhen und lauteren Geräusches, dann kommen Tage, wo das Geräusch bald gehört wird und bald wieder nicht, bis dasselbe schliesslich definitiv verschwindet. Hinzufügen möchte ich noch, dass nicht allein die Residuen der acuten infantilen Endocarditis sich vollkommen zurückbilden können, dass bei Kindern vielmehr auch vollkommen ausgebildete Herzfehler mit ihren Geräuschen und der Accentuation des zweiten Pulmonaltones — allerdings oft erst nach jahrelangem Bestand — noch zur Heilung gelangen können (v. Dusch). Ich habe zwar selbst keinen derartigen Fall gesehen, allein die Heilung von Herzfehlern ist auch in einzelnen seltenen Fällen in höheren Lebensaltern beobachtet worden (v. Jaksch sen.).

Infantile Endocarditiden, welche in Heilung übergehen, sind, soweit ich aus eigener Erfahrung spreche und die Literatur überblicke, stets von weichen blasenden oder leicht sausenden Systolegeräuschen begleitet gewesen. Ich konnte keinen Fall ausfindig machen, wo abnorm laute oder besonders rauhe oder musikalische Geräusche vorher bestanden hätten. Im Kindesalter sind auch stets nur Heilungen von Mitralaffectionen beobachtet worden, während Läsionen der Aorta stets zur Ausbildung wahrhafter Herzfehler geführt haben.

Die Geräusche schwinden in dem Masse, als die verrukösen Bildungen verschrumpfen, die unebenen und rauhen Ränder der

Klappe sich glätten und die letztere beweglicher wird, oder indem intact gebliebene Theile der Klappen sich stärker ausdehnen und damit den Schluss derselben ermöglichen (Steffen). Der letztbezeichnete Vorgang wird leicht verständlich, wenn man sich vor Augen hält, dass an den venösen Ostien des Erwachsenen, wie des Kindes, je ein einziger Klappenzipfel allein schon genügt, quer über das betreffende Ostium gelegt, dasselbe vollkommen zu schliessen und dass der Klappenschluss der Mitralis und Tricuspidalis nicht in der Ebene des Ostiums, sondern in einem Conus mit vom Ostium abgekehrter Spitze erfolgt (Kürschner).

Ganz gewöhnlich verharrt auch das systolische Geräusch nicht immer in derselben Klangintensität. Sehr laut ist es manchmal auf der Höhe des acut-endocarditischen Processes. Ist dieses Stadium vorüber, so stellt sich ganz gewöhnlich eine Intensitätsabnahme ein. Das Geräusch verliert dann sehr häufig seine Rauhigkeit, wird weicher, mehr hauchend oder blasend. Geht der acute Process in eine chronische Endocarditis über, dann bleiben, so lange gute Compensation besteht, die Geräusche leise und weich und werden wieder vom Neuen sehr intensiv, wenn mit dem Auftreten von Compensationsstörungen durch die sich einstellende Herzdilatation die Insufficienz am Klappenapparat gesteigert wird. Ich kenne mehrere derartige Fälle. Auch eine frische Recrudescenz der Endocarditis kann zu neuerlicher Verstärkung der Herzgeräusche und zur Aenderung ihres Charakters Anlass geben. Im Allgemeinen sind die Geräusche bei den incompensirten Fehlern der Kinder lauter als bei compensirten und bei frischen Endocarditiden.

Die Entwicklung einer in den ersten Lebensjahren acquirirten einfachen Endocarditis zu einem incompensirten Klappenfehler mit tödtlichem Ausgange während des Kindesalters direct zu verfolgen, ist man nur selten in der Lage. Steffen besitzt keine eigenen Erfahrungen hierüber. Doch kenne ich einen Fall, das Kind einer Hebamme betreffend, welches im dritten Lebensjahre eine idiopathische Mitralendocarditis erwarb, aus welcher sich unter wiederholten Recrudescenzen des endocarditischen Processes eine Insufficienz und Stenose am genannten Ostium herausbildete, welche unter Entwicklung eines Cor bovinum und abnorm lauter Geräusche nach mehrmonatlichem hydropischen Stadium im achten Lebensjahre des Kindes zum Exitus letalis führte. Hier entwickelte sich aus dem anfangs leicht sausenden systolischen Geräusch ein lautes, hohes musikalisches Herzgeräusch, welches die ganze Praecordialgegend occupirte, während ein kurzes Diastolegeräusch hinzutrat, welches nur an der Herzspitze vernehmbar war.

Nur ausnahmsweise ereignet es sich bei jüngeren Kindern, dass erworbene Endocarditiden in einem verhältnismässig raschen Zeitraume das Symptomenbild des Vitium cordis incompensatum nach sich ziehen, wie in dem vorerwähnten Falle. Ich nenne Vitium

incompensatum beim Kinde jenen Zustand, welcher sich klinisch durch beträchtliche passive Dilatation des Herzens und Stauungserscheinungen in den Lungen zu erkennen gibt. In den ersten fünf Lebensjahren habe ich dies nie beobachtet, doch bei zwei kleinen Kindern, welche nur wenig von dieser Altersgrenze entfernt waren. Am 22. April 1888 wurde uns nämlich das $4^1/_2$jährige Mädchen, Josefine K., vorgestellt. Es litt an acutem Gelenksrheumatismus und serös-fibrinöser Pericarditis. Zwei Wochen später war die Pericarditis geheilt. Es konnte keinerlei Herzanomalie nachgewiesen werden. Das vormalige, deutliche pericardiale Reibegeräusch war verschwunden und auch der Herzumfang war normal. Mit Recidive des Gelenksrheumatismus und recenter Endocarditis erschien nach weiteren vier Wochen besagtes Kind vom Neuen in unserer Anstalt. Es bot jetzt ein Blasegeräusch über der Spitze und dem zweiten bis fünften Intercostalraume links vom Sternum, hatte Fieber und Dyspnoë. Die Herzdämpfung war verbreitert, der II. Pulmonalton verstärkt. Nach $1^3/_4$ Jahren, am 28. December 1889, als wir das Kind wieder sahen, bestand bereits ein Cor bovinum. Das Kind war jetzt $6^1/_4$ Jahre alt. Nebst hochgradiger Mitralinsufficienz hatte sich eine Stenose am Ostium venosum sin. entwickelt. Es waren laute systolisch-diastolische Geräusche an allen Ostien zu hören, welchen ein homologes Frémissement über der Herzspitze entsprach. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass hier die der Endocarditis voraufgegangene initiale Pericarditis rheumatica im Vereine mit wiederholten Nachschüben des Rheumatismus und der Endocarditis dieses abnorm rasche Zustandekommen von excessiver excentrischer Herzhypertrophie begünstigt haben. Besonders schwer scheint die durch die Pericarditis gesetzte primäre Ernährungsstörung des Herzmuskels in die Wagschale zu fallen, wie ich überhaupt den Eindruck gewonnen habe, dass die Endo-Pericarditis des Kindesalters wesentlich ungünstigere Verhältnisse in Bezug auf Heilbarkeit und Compensationsfähigkeit bietet, als die reine, uncomplicirte Entzündung des Endocards.

Der zweite Fall, aus reiner Endocarditis rheumatica hervorgegangen, betraf wieder ein Mädchen, Ende des sechsten Lebensjahres, welches ein Jahr nach der ersten Rheumatismusattaque unter wiederholten Nachschüben des bezeichneten Leidens die ausgebildeten Symptome einer incompensirten Stenose und Insufficienz am linken venösen Ostium bot: Cor bovinum mit schwachem, undulirendem Herzstosse, kleinem, sehr beschleunigtem Puls, Cyanose, Venenstase am Halse und lauten systolisch-diastolischen Herzgeräuschen. Hydropsien bestanden weder in diesem noch im vorbezeichneten Falle.

Derartige Fälle von frühzeitig entwickelten, weitgediehenen Herzvergrösserungen im frühen Kindesalter verdienen wegen ihrer

Seltenheit im Vergleiche zu deren Vorkommen im höheren Kindesalter hervorgehoben zu werden. Man findet sie nur dann, wenn schon während der ersten Kinderjahre mehrfache Attaquen von Gelenksrheumatismus mit wiederholten Recrudescenzen des endocarditischen Processes stattgefunden haben. Im Zeitalter der Pubertät und in den unmittelbar vorhergehenden Jahren ist das Auftreten der geschilderten Zeichen von excessiver Herzvergrösserung mit oder ohne Symptome von gestörter Compensation bei bestehenden Klappenfehlern schon etwas ganz Gewöhnliches. Wir übergehen die auscultatorische Charakterisirung derselben, da wir hier nur Bekanntes vorzubringen hätten.

Sechstes Kapitel.

Specielle Pathogenese der kindlichen Herzgeräusche bei erworbenen Affecten.

1. Rheumatismus. Vorkommen des acuten Rheumatismus im Säuglingsalter. — Vorkommen im Kindesalter. — Eigenthümlichkeiten des kindlichen Rheumatismus acutus. — Beziehungen zu Geräuschen und zur Endocarditis. — Geräusche und Endocarditis bei chronischem Rheumatismus der Kinder. — 2. Acute Infectionskrankheiten. Geräusche im Fieberstadium und nach erfolgter Defervescenz. — Eigenthümlichkeiten der scarlatinösen Endocarditis. — Scarlatinöse Fiebergeräusche. — Geräusche bei anderen Exanthemen und beim Rückfallsfieber. — 3. Chorea. — 4. Relative Mitralinsufficienz. Dilatatio cordis nephritischen Ursprungs. — Geräusche bei Scharlachnephritis. — Geräusche bei idiopathischer Nephritis. — 5. Herzmuskelerkrankungen. Myocarditis, Fettdegeneration und Tuberkulose des kindlichen Herzens.

Von grösster Bedeutung für die richtige diagnostische Beurtheilung von Herzgeräuschen bei Kindern aller Lebensalter ist die Anamnese bezüglich des Voraufgegangenseins bestimmter, zu Endocarditis prädisponirender Krankheitsformen. Gerade in den ersten Lebensjahren ist bei dem Vorhandensein von endocardialen Geräuschen die Eruirung eines ätiologisch bedeutsamen Krankheitsprocesses bezüglich der diagnostischen Differenzirung der erworbenen von den angeborenen Herzanomalien doppelt wichtig. In erster Linie kommen bei kleinen Kindern der Rheumatismus, viel seltener die acuten Infectionskrankheiten und noch seltener die Chorea ätiologisch in Betracht.

Es ist von der grössten Wichtigkeit zu wissen, dass der **Rheumatismus acutus** gar keinem Lebensalter fern bleibt und selbst in den allerersten Lebensjahren, wenn auch viel seltener als in den höheren Jahrgängen, sein Unwesen treibt. So sah Demme[77]) acuten Rheumatismus mit Endocarditis acuta bei einem 9 Wochen alten Kinde. Bouchut beobachtete acuten Rheumatismus bei einem 5monatlichen Kinde, Stäger bei einem 7monatlichen und Rehn bei einem einjährigen Kinde[78]).

---

[77]) Citirt bei v. Dusch (l. c. pag. 335).

[78]) Citirt bei Rehn, Rheumatismus acutus, in Gerhardt's Handbuch III, 1, pag. 5.

Henoch [79]) sah acuten Rheumatismus bei einem 10monatlichen, Basch [80]) bei einem 13wöchentlichen und Schäfer [81]) bei einem neugeborenen Kinde, welches durch die an Rheumatismus erkrankte Mutter intrauterin inficirt worden sein soll. Mir stehen zwar keine Beobachtungen aus derartig frühen Lebensperioden zu Gebote, doch habe ich immerhin unter 53 Endocarditisfällen des Kindesalters 23mal den Rheumatismus als ätiologisches Moment zu verzeichnen. Sechs dieser Kinder hatten das fünfte Lebensjahr noch nicht überschritten, und zwar ein $2\frac{1}{2}$jähriges, ein 3jähriges, ein $3\frac{1}{4}$jähriges und drei 4jährige. In allen diesen Fällen handelte es sich um frische polyarthritische Erkrankung.

Ueber die Altersverhältnisse der besagten Kinder gibt die beigefügte Tabelle Aufschluss.

Alterstabelle der Endocarditis rheumatica.

Alter	Knaben	Mädchen	Zusammen	Gesammtzahl der Fälle
unter $2\frac{1}{2}$ Jahren	—	—	—	1
$2\frac{1}{2}$ Jahre	—	1	1	2
3 „	—	1	1	2
$3\frac{1}{4}$ „	1	—	1	2
4 „	2	1	3	5
5 „	—	3	3	8
6 „	1	2	3	6
7 „	—	—	—	6
8 „	—	—	—	1
9 „	1	2	3	6
10 „	2	3	5	9
11 „	2	—	2	3
12 „	—	1	1	2
Summa . .	9	14	23	53

Das Vorkommen von acutem Gelenksrheumatismus im Säuglingsalter gehört demnach jedenfalls zu den Seltenheiten. Fälle von acutem Rheumatismus bei kleinen Kindern sind bereits von West, Fuller, Rilliet und Barthez, Roger, Picot, Claisse, v. Dusch, Chevalier, Rehn, Steiner, Henoch und Anderen in hinlänglicher Menge veröffentlicht worden.

[79]) Vorlesungen, IV. Aufl., pag. 786.

[80]) Prager med. Wochenschrift, 1884, Nr. 46.

[81]) Berliner klin. Wochenschrift, 1885, Nr. 5.

Die obcitirten Fälle sind wohl die einzig sichergestellten aus diesen jungen Jahren. Andere als Rheumatismus articulorum beschriebene Fälle des Säuglingsalters, namentlich solche aus der älteren Literatur, sind grösstentheils anfechtbar. Den meisten derselben scheinen Verwechslungen mit Osteochondritis syphilitica zu Grunde gelegen zu sein.

Das Verhältnis des acuten Rheumatismus zur infantilen Endocarditis ist, nach den Berichten der Autoren und nach meinen Beobachtungen zu schliessen, ein weit engeres, als im höheren Lebensalter. So hat West die feste Ueberzeugung, dass der Rheumatismus im Kindesalter, wiewohl er beiweitem seltener vorkommt, als bei Erwachsenen, doch mit den Erkrankungen des Herzens ungleich häufiger in Zusammenhang steht, als bei diesen. Er berechnet die Häufigkeit der Endocarditis bei Gelenksrheumatismus für das Kindesalter auf 66·3 pCt.

Fuller (cit. bei West-Henoch) gibt an, dass unter 22 Fällen von acutem Gelenksrheumatismus seiner Beobachtung bei noch nicht 15jährigen Kindern zwölf herzkranke sich fanden, während ihm in den übrigen Lebensaltern zusammengenommen diese Complication unter 379 Fällen 187mal vorkam.

Rilliet und Barthez [82]) haben acht Fälle von acuter Endocarditis im Kindesalter beobachtet. Davon verdankten sieben der acuten Polyarthritis ihre Entstehung und nur ein Fall konnte als idiopathische Herzklappenentzündung gedeutet werden.

Rehn [83]) steht auf dem Standpunkte, welchen Bouillaud für das Kindesalter mit den Worten präcisirt hat: „Chez les enfants le coeur se comporte comme une articulation" und betont, dass gerade im Kindesalter das Herz eine besondere Disposition für die Mitaffection beim acuten Rheumatismus zeige. Vogel hat in $^1/_3$, Steiner in $^3/_5$ der Rheumatismusfälle des Kindesalters Herzcomplicationen gesehen. Bei Henoch waren unter 14 erworbenen kindlichen Herzfehlern 11 rheumatischer Natur, bei Claisse unter 18 Fällen 14 derartige, bei Picot unter 47 Fällen 37. Roger berechnet die Häufigkeit der Endocarditis bei acutem Gelenksrheumatismus der Kinder auf 75 pCt., Claisse und Picot auf 78 pCt., Vernay auf 80 pCt., v. Dusch und Chevalier auf 54 pCt. Nur Steffen ganz allein will den Gelenksrheumatismus in seiner engen Beziehung zur infantilen Endocarditis nicht anerkennen, was vielleicht auf locale Verhältnisse seines Beobachtungsmateriales in Stettin zurückzuführen ist.

In meiner allerdings nicht sehr bedeutenden Beobachtungsreihe von acutem Gelenksrheumatismus bei Kindern befand sich bis Ende 1888 kein einziges ohne auscultatorisch nachweisbare Mitbetheiligung des Herzens. Erst nach Abschluss meiner statistischen Untersuchungen, Ende 1889, bot sich mir ein derartiger Fall bei einem 7jährigen Knaben, welcher trotz multipler Gelenkserkrankung frei von Herzerscheinungen blieb. Ob für immer, ist freilich noch die Frage.

Ich verfüge, wie schon angedeutet, über sechs Fälle von acuter rheumatischer Polyarthritis im frühen Kindesalter,

[82]) l. c. pag. 675.

[83]) Rheumatismus acutus in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. III, 1, pag. 9.

welche ich hier nach dem Aufnahmsbefund in unseren Protokollen kurz skizziren will.

1. Mädchen im Alter von 3 Jahren mit typischen frischen Kniegelenksschwellungen, Fieber, aufgeregter Herzaction, systolischen Geräuschen über der Herzgegend und verstärktem II. Pulmonalton, bei leichter Vergrösserung des Breitendurchmessers des Herzens.

2. Acuter Kniegelenksrheumatismus mit acuter Endocarditis mitralis und sausenden systolischen Mitralgeräuschen. 4jähriges Mädchen.

3. Acute rheumatische Erkrankung der Knie- und Sprunggelenke, gefolgt von acuter Mitralendocarditis mit lauten Systolegeräuschen. 4jähriger Knabe.

4. Recidivirender Rheumatismus der Kniegelenke mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit dieser Gelenke und verbreiteten anderweitigen, ohne Schwellung verlaufenden Arthralgien. Dabei ein musikalisches systolisches Geräusch an der Herzspitze und im 3. und 4. linken Intercostalraum. Später Hinzutritt von pericardialem Reiben in der Sternalgegend. Herzdämpfung bedeutend vergrössert. 4jähriger Knabe.

5. Acute schmerzhafte Schwellung der Knie- und Handgelenke. Fieber. Am Herzen lautes systolisches Geräusch und verstärkter II. Pulmonalton. Dauer der Affection zur Zeit der ersten Untersuchung 5 Tage. $2\frac{1}{2}$jähriges Mädchen.

6. Schwellung der Knie- und Sprunggelenke seit einer Woche. Verbreiterte Herzdämpfung mit weichem blasendem systolischem Geräusche an der Spitze und Verbreiterung und Verstärkung des Spitzenstosses. $3\frac{1}{4}$jähriger Knabe.

Die nachdrückliche Betonung der engen Beziehungen zwischen Rheumatismus und Endocarditis für das *erste* Kindesalter schien mir deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil dieser Umstand von einer Reihe namhafter pädiatrischer Autoren vernachlässigt worden ist. Insbesondere Steiner gegenüber muss dasselbe geltend gemacht werden, welcher in seinem Compendium der Kinderkrankheiten (1872) folgenden Satz aufstellte: „In diagnostischer Hinsicht macht sich die Regel bemerkbar, dass bis zum vierten Lebensjahre die Herzleiden mit diagnosticirbaren Symptomen zumeist angeboren sind und dass erst von diesem Zeitpunkte an die erworbenen vorkommen, weil die Hauptursache derselben, nämlich der Rheumatismus, nur selten Kinder unter vier Jahren befällt.“ Meinen Erfahrungen zufolge stehen jedoch selbst in den ersten vier Lebensjahren die klinisch nachweisbaren angeborenen den erkennbaren, nach Rheumatismus erworbenen Herzaffectionen an Häufigkeit nach, wie ein Blick auf meine Tabellen (pag. 44—48) zeigt und habe ich dieses Verhältnis auch bei anderen Autoren, insbesondere bei Sansom, gewahrt gefunden.

Zur richtigen Beurtheilung der durch die rheumatische Endocarditis bedingten pathologischen Auscultationsphänomene am kindlichen Herzen ist es aber auch dringend nothwendig, die Verlaufsweise des Rheumatismus acutus der Kinder zu kennen.

Man würde sehr fehlen, wenn man erwarten würde, im Kindesalter, namentlich in den ersten Lebensjahren, das classische Bild der acuten Polyarthritis immer oder auch nur in der Regel anzutreffen, wie es in der speciellen medicinischen Pathologie entworfen erscheint und gelehrt wird. Im Kindesalter sind nach den Beobachtungen von Hirschprung[84]), Rehn, Bouillaud und nach meinen eigenen Erfahrungen abortiv verlaufende und scheinbar ganz leichte Fälle viel häufiger, als typisch entwickelte. Nach Hirschprung charakterisirte sich die Mehrzahl der von ihm beobachteten Fälle durch geringes, oft vollkommen fehlendes Fieber und die Tendenz, blos ein Fuss- und ein Kniegelenk oder gar nur die kleinen Gelenkverbindungen der Halswirbelsäule zu ergreifen. Das ganze Leiden kann dann in 8—14 Tagen abgelaufen sein, ohne dass seine Bedeutung immer erkannt und ohne dass der Untersuchung des Herzens die mindeste Aufmerksamkeit geschenkt worden wäre.

Ich gehe noch weiter und kann mich hier auf mehrere beobachtete Fälle stützen, wenn ich die Behauptung aufstelle, dass zum Begriffe der rheumatischen Endocarditis der Kinder das Vorhandensein von Gelenksschwellungen durchaus nicht unumgänglich nothwendig ist. Vielmehr wird das Zusammentreffen von Glieder- und Gelenksschmerzen bei Kindern mit cardialen Symptomen, insbesondere mit systolischen Geräuschen, genügenden Grund bieten, eine rheumatische Endocarditis anzunehmen. Dies umsomehr, wenn man erwägt, dass die ersten vier bis fünf Lebensjahre von jenen unbestimmten Arthralgien und anderweitigen schmerzhaften Sensationen in den Muskeln und Gelenken frei sind, welche bei Erwachsenen so häufig auf neurasthenischer Grundlage beruhen und hier leicht mit rheumatischen Affectionen verwechselt werden können. Ich sehe davon ab, dass eine ziemlich beträchtliche Zahl von Autoren die Endocarditis acuta an und für sich als Symptom einer rheumatischen Allgemeinerkrankung gelten lässt und dass Beobachtungen vorliegen, welche zeigen, dass die Affection des Endocards der nachweisbaren Gelenkserkrankung vorausgehen kann.

Immer wird die Deutung von systolischen Herzgeräuschen bei Kindern, welche an myalgischen oder arthralgischen Beschwerden leiden oder nachgewiesenermassen gelitten haben, im Sinne eines organischen Geräusches keine Schwierigkeiten bieten. Anderweitige Ursachen von Arthralgien oder Myalgien wie Rachitis, Syphilis, Caries, Trauma etc. sind leicht zu durchschauen und müssen selbst-

[84]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XVI. Pag. 324.

verständlich vorher ausgeschlossen sein. Häufig wird die voreilige Deutung eines systolischen Geräusches im Sinne eines accidentellen durch Rücksichtnahme auf die hier klargelegten Verhältnisse abgeändert werden müssen.

Ganz unzweifelhaft sind nach Hirschprung viele Klappenfehler, die in höheren Lebensaltern angetroffen werden, ohne dass die Anamnese über ihre Entstehung Aufklärung bieten würde, auf einen unbeachtet gebliebenen Rheumatismus im Kindesalter mit latent verlaufener Herzcomplication zurückzuführen.

Also nicht allein die entzündlichen Herzaffectionen des Kindesalters an sich, sondern auch in vielen Fällen ihre ätiologische Basis, der Rheumatismus, entziehen sich häufig der Erkenntnis des Arztes, welcher mit den hier vorgetragenen Besonderheiten der Pathologie des Kindesalters nicht vertraut ist.

Fälle von manifester Herzaffection, blos von Schmerzhaftigkeit der Gelenke ohne Schwellung derselben begleitet, habe ich fünfmal im Kindesalter, und zwar bei je einem 5-, 6-, 9- und zwei 10jährigen Kindern beobachtet. Zweimal bestand ein ausgebildeter Mitralfehler und dreimal handelte es sich um recente Endocarditis rheumatica, wo kein anderer Umstand die rheumatische Ursache der Erkrankung aufdeckte, als die andauernden spontanen Klagen der Kinder über Glieder- oder Gelenkschmerzen.

Anamnestische Angaben bezüglich des Voraufgegangenseins von schmerzhaften Sensationen in den Gelenken bei herzkranken Kindern scheinen mir aber noch nach einer anderen Richtung hin von Bedeutung. Sie bieten nämlich in vielen Fällen das einzige klinische Unterscheidungsmerkmal zwischen angeborenen und erworbenen Herzfehlern im frühen Kindesalter.

Wir werden noch an anderer Stelle ausführlicher auseinandersetzen, dass angeborene Herzanomalien Jahre lang symptomlos verlaufen können oder nur durch das auscultatorische Symptom eines systolischen Herzgeräusches die Aufmerksamkeit des Beobachters wachrufen.

Gelingt es nun bei einem Kinde, welches lediglich mit einem systolischen Herzgeräusche behaftet ist oder sonst Symptome eines manifesten Herzleidens bietet, nachzuweisen, dass dasselbe an rheumatischen Beschwerden gelitten hat, so gewinnt begreiflicher Weise die Annahme bedeutend an Boden, dass der betreffende Fall in die Kategorie der erworbenen Herzerkrankungen einzubeziehen ist, welche dem Rheumatismus ihre Entstehung verdanken, gleichwie man mit Fug und Recht eine nach Scharlach nachweisbar gewordene Herzaffection auf die Einwirkung der genannten Infectionskrankheit zurückführen wird.

Ferners hatte ich Gelegenheit, das Zusammentreffen von Herzgeräuschen mit chronischen rheumatischen Gelenkserkrankungen bei Kindern wiederholt zu beobachten.

Ueber drei Fälle, welche einer längeren genauen Beobachtung unterworfen waren, berichte ich hier kurz.

Der erste Fall betraf ein 4jähriges recht kräftig entwickeltes und gut genährtes Mädchen (Fall 9 der Tabelle) mit chronischen Hydropsien beider Knie- und Sprunggelenke, serösen Ergüssen in die Phalangeal- und Schultergelenke, welche seit sechs Monaten unverändert bestanden und allmälig und schleichend, ohne acute fieberhafte Erkrankung sich entwickelt hatten. Am Herzen bestand ein holperiges systolisches Geräusch, dem ersten Tone anhängend, welches über der ganzen Praecordialgegend links vom Sternum hörbar war. Der II. Pulmonalton war wesentlich verstärkt, der Spitzenstoss verbreitert, die Herzdämpfung vergrössert.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine chronische Arthritis deformans, in typischer Weise an allen Gelenken ausgebildet, bei einem 10jährigen, in Folge der langdauernden schmerzhaften Affection abgemagerten und schwächlichen Mädchen (Fall 45). Die Krankheit bestand seit dem fünften Lebensjahre und hatte zu Insufficienz der Mitralklappe geführt. Es bestand ein systolisches rauhes Geräusch, dem ersten Tone anhängend, an der Spitze und über der Kammergegend. Der II. Pulmonalton war beträchtlich verstärkt. Der Spitzenstoss war im fünften Intercostalraum hebend und verbreitert. Das Kind hatte angeblich nie an fieberhaften Zuständen gelitten und besass keine subjectiven Herzsymptome.

Der dritte Fall betraf ein 12jähriges Mädchen (Fall 52), welches das Bild des von Meynet[85]), Rehn[86]), Hirschprung[87]) und Henoch[88]) beschriebenen exostosirenden infantilen Muskel-, Gelenks- und Sehnenscheidenrheumatismus bot. Die rheumatische Erkrankung bestand seit sieben Jahren und hatte eine Stenose und Insufficienz der Mitralis verursacht. Der Fall steht noch in unserer Beobachtung. Die Herzgeräusche sind hier systolisch-diastolisch, sehr laut, in der systolischen Phase von musikalischem Timbre, besitzen ihr Intensitätsmaximum an der Herzspitze, sind jedoch über der ganzen Praecordialgegend sehr laut zu hören und sogar noch am Rücken als deutlich fortgeleitete Auscultationsphänomene zu vernehmen.

Auch sonst habe ich noch chronische Rheumatismen im Kindesalter mit Herzgeräuschen combinirt gesehen, besitze jedoch keine besonderen Aufzeichnungen über dieselben. Doch glaube ich mit der Annahme nicht zu weit zu gehen, wenn ich nach meinen Erfahrungen die Complication des chronischen Gelenksrheumatismus des Kindesalters mit endocarditischen Entzündungsvorgängen als ein ziemlich constantes Ereignis hinstelle. Die Anwendung dieser

[85]) Lyon médical 1875. Nr. 49.

[86]) Gerhardt's Handbuch. III. 1. Rheumatismus.

[87]) l. c.

[88]) Vorlesungen, pag. 791 u. ff.

Erfahrungsthatsache auf die auscultatorische Diagnostik des Kindesherzens liegt klar zu Tage und bedarf keines weiteren Commentars.

Das Auftreten von Herzgeräuschen im Verlaufe oder im Anschlusse an acute Infectionskrankheiten ist bei Kindern der ersten Lebensjahre stets als ein bedeutungsvolles Ereignis aufzufassen. Bei älteren, der Pubertät nahestehenden Kindern mag wohl häufig das die acute Infectionskrankheit begleitende Fieber im Sinne unserer früheren Auseinandersetzungen ein accidentelles Herzgeräusch verursachen. Allein auch bei Kindern dieser Altersstufe wird es gut sein, den Gedanken an ein solches insolange abzuwehren, als nicht ein untrüglicher Beweis für die rein functionelle Natur der abnormen Auscultationserscheinung erbracht ist. In der Regel klärt sich die Sachlage in wenigen Tagen, manchmal in wenigen Stunden, wenn ein durch abnorme Fiebererregung acut aufgetretenes Geräusch mit dem Nachlasse der Fieberhöhe einem normalen ersten Herztone wieder Platz macht.

Eine besondere diagnostische Bedeutung besitzen von Haus aus in allen Lebensperioden jene systolischen Herzgeräusche, welche im Anschlusse an acute Infectionskrankheiten nach erfolgter Defervescenz in Erscheinung treten, wo die Wirkung der hyperpyretischen Temperaturen bereits erloschen ist. Hier wird man mit der Annahme einer acuten Endocarditis nur selten fehl gehen.

Wir wollen auch in diesem Abschnitte vornehmlich auf die Auscultationsverhältnisse am Herzen kleiner Kinder Bedacht nehmen.

Gegenüber der rheumatischen und idiopathischen Endocarditis sind zwar, wie v. Dusch [89]) zutreffend bemerkt, die im Kindesalter durch acute Infectionskrankheiten hervorgerufenen Endocarditiden keine häufigen Vorkommnisse. Allein es sind ganz bestimmte Krankheitsformen, welche eine gewisse Prädisposition für die endocarditische Erkrankung in sich bergen und daher gekannt und genannt zu werden verdienen, damit das eventuelle Auftreten von systolischen Geräuschen in ihrem Verlaufe nicht überrascht und in richtiger Weise gewürdigt wird.

In erster Linie ist hier, wie bekannt, der **Scharlach** zu nennen. Auch hier kündigt sich die Affection des Endocards zuerst durch systolische, oft nur leise Blasegeräusche an, welche ebenso gut während des Floritionsstadiums als im Stadium der Reconvalescenz bemerkbar werden können. Subjective auf das Herz bezügliche Symptome fehlen dabei im ersten Kindesalter ganz gewöhnlich, gleichwie auch anderweitige objective Symptome während der ersten Wochen des Bestandes des Blasegeräusches in der Regel vollkommen vermisst werden. Wir sind daher sehr häufig blos auf die Abnormität der Auscultation, auf das Vorhandensein eines Blasegeräusches an der Herzspitze oder über der Kammergegend

[89]) l. c. pag. 336.

angewiesen, um die Diagnose einer scarlatinösen Herzaffection zu stellen. Treten gleichzeitig mit dem Wahrnehmbarwerden der Geräusche noch anderweitige Symptome auf, wie Beschleunigung der Herzthätigkeit, Dyspnoë, neuerliche Fiebersteigerung, Schmerz in der Herzgegend, Dämpfungszunahme etc. etc., dann ist die Deutung des abnormen Auscultationsphänomenes allerdings wesentlich erleichtert. Nur das gleichzeitige Vorhandensein von scarlatinöser Nephritis ändert, wie wir noch hören werden, die Deutung eines eventuell bestehenden Herzgeräusches, so dass die hier dargelegten Ausführungen nur für nierengesunde Kinder Geltung haben.

Henoch, welcher im VII. Band der Charité-Annalen (1882) seine Erfahrungen über eine grössere Scharlachepidemie in Berlin niedergelegt hat, hatte damals den Eindruck gewonnen, dass scarlatinöse Endocarditiden, welche in vivo unter prägnanten Symptomen verlaufen, zu den Seltenheiten gehörten. Ja! Dieser vielerfahrene Pädiater berichtet an dieser Stelle über einen Fall von scarlatinöser Aortenklappen-Endocarditis, welche durch die Nekropsie festgestellt wurde, ohne dass ein wirkliches Geräusch intra vitam hörbar gewesen wäre.

Die gewöhnlichen gutartigen Fälle von Endocarditis scarlatinosa verlaufen nach Henoch's citirten Beobachtungen in acht bis zwölf Tagen und kündigen sich durch Ansteigen der Temperatur und systolische Blasegeräusche an. Häufig leitet noch vor dem Auftreten des Herzgeräusches eine neuerliche, mit den sonstigen Verhältnissen nicht in Einklang zu bringende Temperaturerhebung das klinische Bild der Herzklappenentzündung ein.

Nichtsdestoweniger warnt Henoch an anderer Stelle [90]) davor, jedes systolische Geräusch, welches im Verlaufe des Scharlachs auftritt, als Zeichen von Endocarditis zu betrachten und hat bei Scharlach wiederholt Herzgeräusche gehört, welche lediglich als Fiebergeräusche zu deuten waren. So bei einem 6jährigen Kinde, welches bei einer Temperatur von 39·7° ein lautes systolisches Geräusch, aber eine Woche später nach Sistirung des Fieberzustandes normale Herztöne darbot.

Mir fällt bei Anführung dieses Falles ein kleiner Widerspruch gegenüber den vorerwähnten Angaben des genannten Autors auf, welcher die Dauer des Verlaufes der einfachen scarlatinösen Endocarditis, wie wir soeben citirt haben, auf der einen Seite auf acht bis zwölf Tage schätzt und auf der anderen Seite ein systolisches Geräusch von einwöchentlicher Persistenz ohneweiters als ein accidentelles hinstellt. Wohl spricht das Vorhandensein eines solchen während des Fieberstadiums und Fehlen nach der Entfieberung des Kindes sehr zu Gunsten der Annahme Henoch's. Da aber die Endocarditis scarlatinosa nach meiner oberflächlichen

[90]) Vorlesungen, IV. Auflage, Berlin 1889, Seite 650.

Schätzung mindestens in der Hälfte der Fälle, nach Bohn [91]) sogar in der Mehrzahl der Fälle auf der Höhe des Scharlachfiebers, also während der Akme des Exanthems zum Ausbruche kommt, so müssen Angaben über einfache Fiebergeräusche bei Scharlach von vieltägiger Dauer bei jungen Kindern. immer mit einem gewissen Misstrauen aufgenommen werden. Dazu kommt noch die von Henoch selbst und sonst vielfach bestätigte Thatsache, dass die gewöhnliche Endocarditis scarlatinosa häufig sehr rasch und gut verläuft und in vollkommene Heilung übergeht.

Altersangaben über andere Kinder, an denen ähnliche Beobachtungen gemacht wurden, sind in Henoch's Vorlesungen nicht zu finden. Ich hätte ein begreifliches Interesse daran gehabt, zu erfahren, ob Meister Henoch auch im Bereiche der ersten vier Lebensjahre sicher als solche zu deutende scarlatinöse Fiebergeräusche wahrgenommen hat oder ob seine Angaben sich im Grossen und Ganzen nur auf ältere Kinder beziehen. Ich glaube, dass scarlatinöse Fiebergeräusche überhaupt nur bei älteren Kindern vorkommen und sich dann immer durch kurzen Bestand und auffälligen Wechsel in der Deutlichkeit auszeichnen.

Zum Unterschiede von derartigen rasch vorübergehenden Geräuschen unterscheiden sich solche, welchen eine durch das Scharlachfieber hervorgerufene endocarditische Klappenveränderung zu Grunde liegt, durch ihre langdauernde Persistenz. Wenn z. B. Henoch [92]) über einen 5jährigen Knaben berichtet, bei welchem am 12. Tage nach der Scharlacheruption bei andauerndem Fieber ein systolisches Geräusch am Herzen mit besonders lauter Vernehmbarkeit an der Spitze auftrat, welches erst nach zwei Monaten wieder verschwand, so deutet das lange Bestehen und die allmälige Abnahme desselben auf eine endocarditische Erkrankung, welche in Heilung übergegangen ist. Freilich kann, wenn einmal die Entfieberung nach dem Scharlach eingetreten ist und die Geräusche dennoch fortdauern, über die Natur des im Fieberstadium entstandenen Herzgeräusches kein Zweifel mehr obwalten. Derartige Fälle sind ziemlich häufig beobachtet und berichtet worden. Ueber die Bedeutung von Herzgeräuschen bei Nephritis scarlatinosa wird an anderer Stelle gehandelt werden.

In meiner Tabelle von selbstbeobachteten Endocarditisfällen bei Scharlach (pag. 44 u. ff.) habe ich sechs Fälle von scarlatinöser Herzaffection verzeichnet, welche sich auf nachstehende Lebensalter vertheilten:

[91]) Gerhardt's Handbuch, II. Bd. „Scarlatina".
[92]) l. c. Seite 452.

Alter	Knaben	Mädchen	Zusammen
9 Monate	1	—	1
5 Jahre	1	—	1
7 „	—	1	1
9 „	1	1	2
11 „	—	1	1
Summe . .	3	3	6

Keiner von diesen Fällen ist während unserer Beobachtung zur Heilung gelangt.

Andere acute Exantheme, wie Masern, Varicellen, Blattern und Rötheln werden nur höchst selten im frühen Kindesalter von Endocarditis begleitet. Die Beurtheilung von Herzgeräuschen in deren Verlaufe unterliegt den von uns aufgestellten, auch sonst allgemein gültigen Regeln und bedarf keiner gesonderten Besprechung. Als erwähnenswerth erachte ich jedoch einige Beobachtungen, welche über die Vergesellschaftung von acuter Endocarditis mit Erythema nodosum berichten (Fälle von Martineau, Archambault, Bouchut) und in einer lesenswerthen Inaugural-Dissertation von Zuckholdt [93]) zusammengestellt erscheinen. Der letztgenannte Autor theilt hierin auch eine Eigenbeobachtung mit, einen 4jährigen Knaben betreffend, der im Verlaufe des Erythema nodosum von einer acuten Endocarditis mitralis befallen wurde, welche sich durch laute Blasegeräusche am Herzen zu erkennen gab und zur Entwicklung eines persistenten Herzfehlers führte.

Während die meisten übrigen acuten Infectionskrankheiten des Kindesalters nur selten von acuter Endocarditis begleitet werden, scheint gerade in Bezug auf das **Rückfallsfieber** im Kindesalter eine grosse Empfänglichkeit für die endocarditische Complication zu bestehen. Ich besitze allerdings keine eigenen Erfahrungen über dieses Thema. Allein, so viel ich aus der Literatur entnehme, kann das Auftreten von systolischen Herzgeräuschen im Verlaufe des Recurrensfiebers bei Kindern jedes Alters von bedeutendem diagnostischen Werthe sein.

Unterberger [94]) hat durch seine im Nikolai-Kinderspitale in St. Petersburg angestellten Beobachtungen über den Recurrensverlauf bei Kindern zuerst die Aufmerksamkeit der Kinderärzte auf das Vorkommen endocarditischer Complicationen bei der bezeichneten Infectionskrankheit gelenkt. Unter 40 recurrenskranken Kindern im Alter von 3–13 Jahren wurde nämlich fünfmal das Auftreten von Endocarditis constatirt. Zweimal trat dieselbe zu bereits bestehenden Klappenleiden hinzu, dreimal war sie ganz frisch ent-

[93]) Erythema nodosum in Verbindung mit Herzaffectionen. Inaug.-Diss. Berlin 1876.

[94]) Febris recurrens im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. X. 1876.

standen. In zweien von diesen drei letztbezeichneten Fällen führte die Endocarditis zu einem bleibenden Herzklappenfehler, während einmal die acut entstandene Herzaffection den letalen Ausgang der Erkrankung beschleunigte. Das Auftreten der Endocarditis kündigte sich ausnahmslos viele Tage vor dem Nachweisbarwerden einer Herzvergrösserung blos durch die systolische Geräuschbildung an.

Ueber die Auscultationsergebnisse bei den frisch entstandenen Endocarditiden berichtet Unterberger[95]: „Ein 9jähriger Knabe wurde mit einer Stenosis Aortae entlassen. Am dritten Tage im zweiten Anfalle wurde zuerst an der Mitralis ein Geräusch wahrgenommen, nach wenigen Tagen an allen Ostien. Nach dem dritten Fieberanfalle schwanden die Geräusche an allen Ostien mit Ausnahme an der Aorta, wo man ein deutliches systolisches Geräusch hören konnte. Achtzehn Tage nach dem dritten Anfalle wurde das Kind mit einem deutlich blasenden Geräusch an der Aorta entlassen. Der Patient hatte ein gutes Aussehen und seit dem dritten Relaps an 1600 Gramm zugenommen.“ Der zweite Fall (ohne Altersangabe) wurde mit einer Insuff. vv. mitral. entlassen. Das Geräusch entstand gleichfalls im zweiten Fieberanfall, wenige Tage nach Beginn desselben.

Aehnliche Vorkommnisse sind aus der Literatur über das Recurrensfieber der Erwachsenen nicht zu berichten.

Allein Unterberger konnte bei seinen kranken Kindern auch anämische Geräusche am Herzen und den grossen Gefässen beobachten. Unter den 40 beschriebenen Fällen wurden 14mal Fiebergeräusche deutlich wahrgenommen, welchen als hauptsächlichstes Charakteristikon eine kurze Dauer des Bestandes zukam. Leider fehlt jede Altersangabe über die mit accidentellen Geräuschen behafteten Kinder. Eine solche wäre umso wichtiger gewesen, als der Bericht Unterberger's sich über Kinder bis zum 14. Lebensjahre hinauf erstreckt. Es ist also nicht ersichtlich, ob die accidentellen Geräusche bei älteren oder bei jüngeren Kindern angetroffen wurden. Zu Gunsten unserer Anschauungen über das Vorkommen accidenteller Herzgeräusche bei Kindern sei hier blos angeführt, dass nur 7 der mit Fiebergeräuschen behafteten Recurrensfälle in einem Alter unter 6 Jahren standen, während die 33 restirenden Fälle 6 bis 13 Jahre alt waren.

Bezüglich des Auftretens dieser accidentellen Herzgeräusche bei Recurrens erfahren wir, dass dieselben in der Regel im zweiten Fieberanfalle erschienen sind. Nur zweimal traten sie im dritten und nur ein einziges Mal schon im ersten Fieberanfalle auf. Der letztere Fall betraf ein blasses rachitisches Kind, dessen Alter wieder nicht ersichtlich ist, welches in den allerersten Tagen

[95]) l. c. Seite 192.

der Recurrenserkrankung den horrenden Gewichtsverlust von 1000 Gramm eingebüsst hatte.

Weissenberg [96]), welcher die gesammelten Beobachtungen der Henoch'schen Kinderstation der Charité während der Recurrensepidemie zu Berlin (1871—73) veröffentlichte, berichtete über 19 Kinder im Alter von 4—12 Jahren, ohne jedoch in der Lage zu sein, über endocarditische Complicationen Mittheilung zu machen. Auch des Vorkommens von accidentellen Herzgeräuschen im Fieberverlaufe wird bei diesem Autor nirgends Erwähnung gethan. Im Gegentheile! In fünf ausführlich mitgetheilen Krankengeschichten, Kinder von 6—11 Jahren betreffend, figurirt als ständige Notiz: „Am Herzen nichts Abnormes."

Pilz hinwiederum, welcher eine Recurrensepidemie in Stettin im Jahre 1873 mitmachte, konnte bei seinem Kindermateriale, 23 Kinder zwischen 5 und 14 Jahren betreffend, mehrfach systolische Geräusche am Herzen ohne Percussionsanomalie wahrnehmen, was allerdings, da keine weiteren Erhebungen vorgenommen wurden, gar nichts beweist [97]).

Nach den hier entwickelten Gesichtspunkten wären auch die Geräuschbildungen zu beurtheilen, welche im Verlaufe anderer, als der hier angegebenen Infectionskrankheiten im frühen Kindesalter in Erscheinung treten. Hieher gehören Diphtheritis, Croup, Pneumonie, Ileotyphus und Malaria. Doch bieten diese Affectionen im frühen Kindesalter nur geringe Chancen für die Entwicklung von Endocarditis. Bei pyämischer Allgemeininfection jedoch ist die acute Endocarditis mit lauten systolischen Herzgeräuschen selbst in den ersten Lebensjahren klinisch und anatomisch schon beobachtet worden. So von Steffen und dem Verfasser, welch' letzterer acute pyämische Endocarditis bei einem 14monatlichen Kinde sah. Hier hatte sich im Anschlusse an eine acute eitrige Mittelohrentzündung eine purulente Ostitis mastoidea entwickelt, welche von pyämischer Allgemeininfection gefolgt war. Die Endocarditis war klinisch durch beträchtliche Verbreiterung der Herzdämpfung und durch laute sausende Geräusche an allen Herzostien gekennzeichnet, welche bis zum Exitus letalis andauerten. Derselbe erfolgte vier Tage nach dem ersten Auftreten der bezeichneten physikalischen Herzsymptome.

In Bezug auf die Beurtheilung der Bedeutung von endocardialen Geräuschen während des Verlaufes der **Chorea** habe ich nichts vorzubringen, was den gegenwärtig noch unentschiedenen Streit in der Geräuschfrage bei diesem Leiden klären könnte. Es gibt Choreafälle mit und solche ohne Herzgeräusche. Zweifellos sind diese Geräusche bei älteren Kindern zum Theile rein functio-

[96]) Die Febris recurrens bei Kindern. Journal für Kinderheilkunde. N. F. Bd. VII.

[97]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. VI.

nelle, accidentelle, zum grösseren Theile jedoch echte organische, auf acuter Endocarditis beruhende. Die choreatische Endocarditis kann auch ohne Geräuschbildung verlaufen, wie zwei von Stephen Mackenzie beobachtete und obducirte Fälle erwiesen haben, ein Umstand, welcher die Bedeutung systolischer Herzgeräusche bei der Chorea zu erhöhen geeignet ist.

Da die Chorea eine Erkrankung ist, welche in den allerersten Lebensjahren nur ausnahmsweise vorkommt, stehen mir nicht genügend zahlreiche Herzbefunde aus diesen Lebensaltern zu Gebote, um ein ganz richtiges Urtheil über die Geräuschbildung bei dieser Affection für diese Lebensperiode zu schöpfen. Ich selbst habe ein $3\frac{1}{2}$jähriges choreatisches Kind mit lautem systolischen Herzgeräusch lange Zeit beobachtet. Das Geräusch war hier zweifellos endocarditischer Natur und auf acute Mitralaffection zu beziehen. Bald nach dem Auftreten desselben kam es zu auffallender Dämpfungsvergrösserung, welche übrigens gleich wie das Herzgeräusch nach drei Monaten vollkommen verschwunden war. Die Chorea selbst war nach dreiwöchentlicher Dauer in Heilung übergegangen.

Auf Endocarditis zurückzuführende Herzgeräusche beobachtete ich bei Chorea sechsmal unter 12 herangezogenen Choreafällen der Jahre 1887 und 1888, worunter zwei Fälle Chorea und Rheumatismus articulorum gleichzeitig zeigten.

4	Jahre	alt	war	1	Mädchen	
6	"	"	"	1	"	
7	"	"	"	1	"	
10	"	"	"	1	"	und 1 Knabe
12	"	"	"	1	"	
	Zusammen			5	Mädchen	und 1 Knabe

Der früher mitgetheilte Fall entstammt einer früheren Zeit und ist daher in diese Tabelle nicht aufgenommen.

Es scheint mir den Thatsachen nicht vollkommen zu entsprechen, wenn man die im Verlaufe der Chorea entstandene Endocarditis ohneweiters mit der rheumatischen identificirt. Wir haben in vier von den bezeichneten sechs Choreafällen, welche durch Endocarditis complicirt waren, die letztere Erkrankung ganz unabhängig und ohne das Bindeglied des Rheumatismus entstehen gesehen. Steffen beobachtete 11 Kinder mit choreatischer Herzaffection, wo weder vor noch während des choreatischen Krankheitsprocesses rheumatische Beschwerden bestanden. Auf eine Erörterung des Zusammenhanges zwischen Chorea und Rheumatismus gehe ich übrigens hier nicht ein, da dieses Thema nicht in den Rahmen unserer Besprechung gehört und breche meine Mittheilungen über choreatische Herzgeräusche mit der Bemerkung ab, dass denselben im frühen Kindesalter jedenfalls grosse Bedeutung zukommt.

Für das Kindesalter kommen nebst den durch Endocarditis valvularis hervorgerufenen Herzgeräuschen noch solche in Betracht, welche unabhängig von entzündlichen Läsionen am Klappenapparate durch passive Dilatation des linken Ventrikels und dadurch bedingte relative Insufficienz der Bicuspidalklappe herbeigeführt werden. Heute, wo an der Existenz von relativen Insufficienzen an den venösen Herzostien Niemand mehr zweifelt, muss diese Angelegenheit auch in der Kinderheilkunde Berücksichtigung finden, zumal gerade hier Befunde zu erheben sind, welche in keiner anderen Weise als durch Annahme einer solchen erklärbar werden. Wer mit diesem Faktor nicht zu rechnen weiss, der kann gegebenen Falles in den Fehler verfallen, eine valvuläre Endocarditis anzunehmen, wo die Klappen frei von Entzündungsproducten sind. Glücklicherweise scheinen derartig verursachte Herzgeräusche nur bei einer einzigen Form von Herzdilatation des Kindesalters vorzukommen, nämlich bei der, welche sich an die acute Nephritis infantum anschliesst. Da das letztbezeichnete Leiden im Kindesalter in der Regel scarlatinösen Ursprunges und somit leicht zu diagnosticiren ist, wird, bei Beherzigung unserer nachfolgenden Auseinandersetzungen, ein während des Verlaufes der Scharlachnephritis plötzlich entstandenes Herzgeräusch leicht seiner Bedeutung entsprechend beurtheilt werden können.

Geräusche dieser Art treten somit unabhängig von der Scharlacherkrankung als solcher auf. Sie knüpfen sich lediglich an die complicirende Nephritis, verschwinden unter gewissen Umständen nach kurzem Bestande und persistiren unter anderen bis zum Exitus des Kindes, bleiben aber keinesfalls lange Zeit hindurch vernehmbar. Es ist das Verdienst Silbermann's [98]), darauf hingewiesen zu haben, dass im Verlaufe der Scharlachnephritis bei kleinen und älteren Kindern durch acute Herzdilatation eine relative Mitralinsufficienz zu Stande kommen kann, welche den Anlass zur Geräuschbildung am Herzen gibt.

Durch die anatomischen Untersuchungen und Herzwägungen Friedländer's [99]), war es vorher festgestellt worden, dass das kindliche Herz enorm rasch auf die Scharlachnephritis durch Entwicklung excentrischer Hypertrophie reagirt. Silbermann nahm diese Thatsache zum Ausgangspunkte klinischer Herzuntersuchungen. In drei Fällen von Scharlach, Kinder im Alter von 3, 5 und 6 Jahren betreffend, wo in der dritten Woche Nephritis sich entwickelt hatte, trat einige Tage später, gleichzeitig mit wahrnehmbarer Verbreiterung des Spitzenstosses, ein systolisches Geräusch am Mitralostium auf, welches

---

[98]) Ueber die Entstehung der excentrischen Herzhypertrophie und der acuten Dilatation des linken Ventrikels im Verlaufe der Scharlachnephritis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 17. 1881. Pag. 178.

[99]) Virchow's Arch. 1881.

bis zur Entwicklung einer klinisch nachweisbaren linksseitigen Hypertrophie persistirte und dann verschwand. Die Geräusche hielten im Ganzen circa 10 Tage an. Zwei der bezeichneten Fälle gelangten zur Obduction, wobei es sich herausstellte, dass der linke Ventrikel sich im Zustande beträchtlicher excentrischer Hypertrophie befand, ohne dass Endocarditis oder Verfettung der Musculatur nachzuweisen gewesen wäre.

In zwei anderen in klinischer Hinsicht genau studirten Fällen von Scharlachnephritis, ein $3^1/_2$- und ein 6jähriges Kind mit ausnehmend leichtem Scharlachverlaufe betreffend, kam es bald nach Auftreten der Nierensymptome, welche sich auch hier in der dritten Krankheitswoche eingestellt hatten, zu acuter Herzdilatation mit lauten systolischen Blasegeräuschen, welche usque ad exitum persistirten. Die Obduction ergab eine hochgradige Erweiterung des linken Ventrikels, keine Verfettung, keine Endocarditis.

Daraus ergibt sich nun zunächst, dass im Verlaufe der Scharlachnephritis bei Kindern sehr rasch acute Herzdilatation eintreten kann. Auscultatorisch documentirt sich dieselbe durch Auftreten eines systolischen Geräusches, welches bei Ausschluss jeder endocarditischen oder myocarditischen Veränderung, mit vollem Rechte auf eine temporäre, durch abnorme Erweiterung des Ostium atrio-ventriculare sinistrum zu Stande gekommene, relative Mitralinsufficienz zu beziehen ist.

Es hängt nun Alles davon ab, ob der Herzmuskel im Stande ist, jenes Quantum an Hypertrophie aufzubringen, welches nöthig ist, um die Folgen der linksseitigen Dilatation auszugleichen. Geschieht dies, dann schwindet die Dilatationsinsufficienz des Mitralklappenapparates, der erste Herzton wird wieder rein. Kann sich der Herzmuskel in Folge beträchtlicher Leistungsinsufficienz der Dilatation nicht mehr erwehren, dann besteht das Insufficienzgeräusch fort bis zum Eintritte des Todes.

Aus den Silbermann'schen Untersuchungen geht aber gleichzeitig hervor, dass durchaus nicht jede acute Dilatatio cordis bei Kindern zur Geräuschbildung Veranlassung geben muss. Vielmehr erklären sie uns ganz einfach, dass ein Geräusch nur dann zu Stande kommen kann, wenn die Dilatation so weit gediehen ist, dass die durch sie bedingte Dehnung des linken venösen Ostiums den systolischen Klappenschluss daselbst nicht mehr zulässt. Wohl stehen im frühen Kindesalter die Chancen für die Herausbildung einer derartig hochgradigen Herzerweiterung durch den acuten Nierenprocess viel günstiger wie beim Erwachsenen. Die kleinen kindlichen Herzhöhlen werden sich eben bei dem geringen arteriellen Blutdrucke, der in der Norm im kindlichen Gefässapparate herrscht, durch die plötzliche Drucksteigerung im grossen Kreislaufe, welche die acute parenchymatöse Nephritis

mit sich bringt, viel rascher und nachhaltiger dilatiren müssen, bevor der Muskel noch in der Lage ist, den Strömungshindernissen entsprechend zu hypertrophiren, als der Herzventrikel des Erwachsenen.

In den von Steffen [100]) mitgetheilten Fällen von acuter Herzdilatation, wo keine Geräuschbildung constatirt wurde, ist es somit nicht zu jener hochgradigen Dehnung der Ventrikelwände gekommen, wie bei Silbermann. Steffen's Beobachtungen erstrecken sich nicht auf nephritische Dilatationen, sondern auf mehrere Fälle von septischen Processen im frühesten Kindesalter, welche mit acuter Herzdilatation verknüpft waren. Nur ein Fall betraf einen 6jährigen, an Scharlachnephritis leidenden Knaben. Auch bei diesem wurden keine Herzgeräusche wahrgenommen.

Ashby [101]) hinwiederum fand solche conform den Angaben Silbermann's in einem Falle von nephritischer Herzdilatation scarlatinösen Ursprunges, welche acht Tage lang nachweisbar war und dann spurlos zurückging.

Ich glaube zwei Fälle von Henoch, welche dieser Autor in seinem Lehrbuche (pag. 452) citirt, in die von Silbermann aufgestellte Kategorie der relativen Insufficienzen einreihen zu können. Henoch hebt hervor, dass er vorübergehenden Geräuschen, welche im Verlaufe des Scharlach oder irgend einer anderen Erkrankung auftreten, keinen besonderen Werth beilegt und sagt: „So beobachtete ich im Verlaufe von Nephritis scarlatinosa in zwei Fällen ein systolisches Geräusch in der Mitralgegend, welches nur 24—36 Stunden hörbar, einmal auch mit Unregelmässigkeit des Pulses verbunden war und dann spurlos verschwand.“ Aehnliches habe ich bei einem 8jährigen Kinde mit Nephritis scarlatinosa erfahren (Persistenz des Geräusches durch 3 Tage) und anfänglich an die Entwicklung einer scarlatinösen Endocarditis gedacht. Es scheint mir wahrscheinlich, dass es sich in diesen Fällen um rasch vorübergehende nephritische Dilatationszustände gehandelt hat, welche durch den noch leistungsfähigen Herzmuskel bald wieder überwunden wurden.

Es muss auch hier wieder betont werden, dass das systolische Mitralgeräusch bei der parenchymatösen Nephritis während der kurzen Dauer seines Bestandes in der Regel gar nicht von percutorischen Herzanomalien begleitet erscheint, da sich die Dilatation des linken Ventrikels am Kindesherzen unserer physikalischen Untersuchung entzieht. Als Begleitsymptome findet man hingegen stets eine Abschwächung des Spitzenstosses und schwachen, beschleunigten, arhythmischen Puls bei erhöhter Athemfrequenz.

---

[100]) Ueber acute Dilatatio cordis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 18. 1882. Pag. 278.

[101]) On the connexion between scarlet-fever and heart diseases. Lancet 1886.

Hat man zwischen endocarditischer oder nephritisch-dilatatorischer Geräuschbildung beim Scharlach zu entscheiden, so sind daher folgende Gesichtspunkte ausschlaggebend:

1. Das Endocarditisgeräusch erscheint in der Regel während des Fieberstadiums des Scharlachs oder bald danach ohne Mitbestand von Albuminurie. Das Dilatationsgeräusch tritt immer erst im Desquamationsstadium oder nach demselben hervor und ist stets von Albuminurie begleitet.

2. Neben dem Endocarditisgeräusch besteht gewöhnlich Verstärkung des Spitzenstosses mit kräftiger Herzaction, neben dem Dilatationsgeräusch das Gegentheil.

3. Das Dilatationsgeräusch besteht immer nur wenige Tage, mag es das ominöse Vorzeichen eines ungünstigen Ausganges sein oder binnen Kurzem normalen Herztönen Platz machen.

4. Stets ist eine relative Mitralinsufficienz und keine Endocarditis anzunehmen, wenn bei der Nephritis nach kurzem Bestande eines systolischen Geräusches Erscheinungen von Herzschwäche und Collaps hervortreten, ohne dass neuerliche Temperaturerhebung zu constatiren gewesen wäre.

Die Ursache, warum bei den scarlatinös-nephritischen Herzdilatationen des Kindesalters ganz besonders leicht das Symptomenbild der relativen Mitralinsufficienz in Erscheinung tritt, während dies bei anders gearteten Dilatationszuständen des kindlichen Herzens kaum je beobachtet wird, kann nur in der Raschheit und besonderen Intensität gelegen sein, mit welcher die Rückwirkung des Nierenprocesses auf das kindliche Herz erfolgt, bevor dies noch Zeit hat, sich derselben durch entsprechende Hypertrophie zu erwehren. Beim kindlichen Morbus Brighti tritt die Dilatation, bei dem des Erwachsenen die Hypertrophie des linken Herzens rascher in den Vordergrund der Herzsymptome.

Was die genuine, nicht scarlatinöse, acute parenchymatöse Nephritis des Kindesalters betrifft, habe ich bei der ungemeinen Seltenheit dieser Affection nur einen Fall in der Literatur ausfindig machen können, welcher möglicherweise in dem Sinne der Silbermann'schen Aufklärungen zu deuten wäre. Derselbe stammt von v. Jaksch [102]).

v. Jaksch hat an der Kinderklinik in Graz vier Fälle von acutem genuinem Morbus Brighti bei Kindern beobachtet. Fall IV seiner Beobachtungsreihe betraf ein 3jähriges kräftiges Kind mit acuter parenchymatöser Nephritis, welche Erkrankung nach 2wöchentlicher Dauer in Heilung überging. Am Tage der Aufnahme des Kindes (26. Juni 1888) wurde über der Pulmonalis ein deutliches

[102]) Ueber die nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Nephritiden. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der 61. Naturforscherversammlung zu Cöln 1888. Pag. 11.

systolisches Geräusch gehört, welches nach sechs Tagen (2. Juli) nur mehr leise und nach 7 Tagen (3. Juli) gar nicht mehr zu vernehmen war. Die Herzdämpfung erschien niemals verbreitert.

Ueber die Natur dieses systolischen Geräusches äussert sich der Autor nur sehr unbestimmt, ja mit grosser Reserve und meint: „Vielleicht kann es sich um eine an der Mitralis zu localisirende Endocarditis gehandelt haben. Möglicherweise könnte die Nephritis mit einer solchen Affection im Zusammenhange stehen; jedoch scheint mir diese Annahme wenig plausibel.“ Nun liegt aber gar nichts im Wege, eine aufklärende Annahme wirklich zu machen, wenn man sich die Ergebnisse der Friedländer-Silbermann-schen Untersuchungen conform unseren Auseinandersetzungen vergegenwärtigt. Ein accidentelles Herzgeräusch bei einem 3jährigen, kräftigen, nicht fiebernden Kinde ist vollkommen auszuschliessen, die Diagnose einer idiopathischen Endocarditis acuta von einwöchentlichem Bestande ohne fieberhafte Allgemeinstörung ist ebensowenig zulässig, bleibt nur die Annahme einer temporären relativen Mitralinsufficienz nephritischer Natur. Dass die Dilatation des linken Ventrikels nicht physikalisch nachweisbar war, darf uns nicht Wunder nehmen, wenn wir die wiederholt hervorgehobene Thatsache nochmals in Erwägung ziehen, dass die percutorische Bestimmung des linken Ventrikels uns wegen der topographischen Verhältnisse desselben unmöglich ist.

Ueberhaupt können wir eine isolirte Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens beim Kinde stets nur aus dem Verhalten des Spitzenstosses erschliessen. Dass jedoch auch die Beurtheilung dieses Momentes mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist, hat Hagenbach in seinem Correferate über die nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Nephritiden [103]) auf der Naturforscherversammlung in Cöln neuerdings ganz besonders hervorgehoben, und wörtlich ausgesprochen: „Die Constatirung der Hypertrophie und Dilatation (des linken Ventrikels. Verf.) bei Kindern hat während des Lebens insoferne einige Schwierigkeit, als der Spitzenstoss im frühen Kindesalter ja bekanntlich mehr nach aussen von der Mammillarlinie liegt und erst allmälig immer mehr nach innen rückt.“ Es kann also sehr wohl ein Zustand von beträchtlicher linksseitiger excentrischer Herzhypertrophie oder Dilatation bestehen, ohne dass dieselbe sich aus dem Verhalten des Spitzenstosses klinisch sicher diagnosticiren liesse. Das systolische Geräusch im Falle v. Jaksch glaube ich umso eher in den Bereich der nephritischen relativen Insufficienzgeräusche einreihen zu können, als dasselbe auf der Höhe des nephritischen Processes, wie ich der Krankengeschichte des Falles entnehme, am

[103]) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der 61. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Cöln 1888.

deutlichsten war und mit zunehmender Restitution allmälig bis zum vollständigen Erlöschen abnahm.

Es bleibt nach den hier erörterten erworbenen Herzaffectionen noch immer eine Anzahl grober pathologischer Veränderungen des Herzens zurück, welche sich im Kindesalter nicht durch auffallende Auscultationsanomalien, insbesondere nicht durch Herzgeräusche zu erkennen geben.

Es ist schon bemerkt worden, dass viele Fälle von klinisch nachweisbarer Herzdilatation bei reinen Herztönen verlaufen. Dasselbe gilt von der acuten Myocarditis des Kindesalters, von welcher A. Steffen [104]) zwei Formen unterscheidet: 1. Die einer herdweisen Einlagerung von Entzündungsproducten in das Muskelgewebe und 2. die diffuse Myocarditis. Bei der ersteren Form, welche im Anschlusse an langdauernde Infectionsfieber (Abdominaltyphus) mit Vorliebe auftritt und unter plötzlichem Collaps, Pulsbeschleunigung, Arhythmie, Galopprhythmus und Dyspnoë zum Tode führt, konnte Steffen niemals pathologische Geräusche wahrnehmen. Auch die diffuse Myocarditis, welcher wir als Complication oder Nachkrankheit der Diphtherie ab und zu begegnen und welche ganz gewöhnlich nebstbei mit beträchtlicher Dilatatio cordis einhergeht, charakterisirt sich auscultatorisch nur durch Abschwächung des Herztöne, nicht aber durch Herzgeräusche.

In ähnlicher Weise gestalten sich die Verhältnisse der Auscultation bei der acuten Fettdegeneration des kindlichen Herzens. Denn auch dieses Leiden gibt sich nach v. Dusch bei Kindern nur durch Abschwächung der Herztöne kund. Erst wenn die venösen Klappen in Folge zunehmender Herzdilatation und Entartung der Papillarmuskeln schlussunfähig werden, können am Herzen schwache blasende Geräusche zur Wahrnehmung gelangen, welche indessen auch von Thrombosen im Herzinnern abhängig sein können. Die bei cachectischen Kindern in mehr chronischer Weise zu Stande kommende Herzverfettung ist sehr selten und gibt zu keinen prägnanten Erscheinungen Veranlasung [105]).

In den Bereich dieses Abschnittes unserer Abhandlung gehört schliesslich noch ein von Hirschprung [106]) mitgetheilter Fall von wallnussgrossem Herztuberkel bei einem 8jährigen Kinde, welcher sich in der Muskelwand des linken Herzens nahe der Spitze befand, ohne auf die Beschaffenheit der Herztöne irgend welchen nennenswerthen Einfluss ausgeübt zu haben. Ein ähnliches Vorkommnis findet sich auch von Demme [107]) beschrieben.

[104]) Zur acuten Myocarditis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 27. 1888.

[105]) v. Dusch l. c. Pag. 309 und 310.

[106]) Grosser Herztuberkel bei einem Kinde. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 18. 1882. Pag. 283.

[107]) Ein Fall von primärer Tuberculose des Herzmuskels. Wiener medicinische Blätter. 1887. Nr. 49.

Derselbe beobachtete ein 5jähriges Kind mit primärer Tuberkulose des Herzmuskels, welche durch die Nekroskopie aufgedeckt wurde. In der äusseren Wand des linken Ventrikels, nahe der Spitze, fanden sich drei erbsengrosse isolirte Tuberkel. Kleinere fanden sich auch im rechten Ventrikel. In der Umgebung der Tuberkel bestanden Erscheinungen entzündlicher Reizung. Die Herztöne waren auch in diesem Falle vollkommen rein, so dass intra vitam an eine anatomische Läsion des Herzens absolut nicht gedacht wurde.

Siebentes Kapitel.

Die Auscultationsverhältnisse bei den angeborenen Herzanomalien der Kinder.

Versuch einer Eintheilung der angeborenen Herzanomalien der Kinder vom Standpunkte der Auscultation. — Congenitale Herzanomalien sensu strictiori. — Beschaffenheit der Auscultationsanomalien. — Systolische und diastolische Geräusche. — Anderweitige Symptome congenitaler Herzanomalien. — Cyanosis congenita. — Hypertrophie- und Dilatationssymptome. — Fehlen von Herzgeräuschen. — Differentialdiagnostik zwischen angeborenen und erworbenen Herzaffecten. — Herzgeräusche beim Fötus in utero. — Differentialdiagnostik zwischen den Haupttypen der angeborenen Herzanomalien.

Bei der Besprechung der Auscultationserscheinungen, welche am kindlichen Herzen durch angeborene Anomalien desselben verursacht werden, verlassen wir das Gebiet der Eigenbeobachtungen zum grossen Theile. Selbst bei einem noch so reichen Beobachtungsmateriale hat der Einzelne kaum mehr als ein paar Male während seiner ärztlichen Thätigkeit Gelegenheit, entsprechende Fälle längere Zeit hindurch zu beobachten. Noch seltener wird es dem Arzte jedoch begegnen, die einmal im Kindesalter beobachteten Fälle bis zum Lebensende des Individuums in eine fernere Zeit hinauf verfolgen zu können und dann die Ergebnisse seiner fortgesetzten klinischen Prüfungen mit denen der anatomischen Untersuchung zu vergleichen. Es scheint mir daher die Aufgabe sehr dankbar, aus der Literatur über angeborene Herzfehler des Kindesalters Alles das in zusammenfassender Weise zu einem Gesammteindrucke zu vereinigen, was über physikalische Symptome, insbesondere über abnorme Auscultationsphänomene beobachtet wurde. Der Hauptwerth ruht hier natürlich auf jenen Fällen, welche post mortem einer anatomischen Untersuchung zugänglich waren. Demgemäss sollen gerade diese Fälle bei unseren nun folgenden Auseinandersetzungen ganz besonders berücksichtigt werden,

Vielleicht gelingt es auf diese Weise, wenigstens für das Kindesalter einige diagnostische Klarheit in die complicirten klinischen Symptomgruppen zu bringen, welche uns ganz gewöhnlich bei den congenitalen Herzanomalien vorliegen und die uns häufig kaum mehr gestatten, als eine ganz allgemein gehaltene Diagnose des Falles zu stellen. Ein sorgfältiger Vergleich der physikalischen

Erscheinungen, welche bei Kindern intra vitam zu constatiren sind, mit der Beschaffenheit der bezüglichen anatomischen Befunde dürfte doch dazu führen, wenigstens die Typen der congenitalen Herzanomalien im Kindesalter differentialdiagnostisch von einander zu sondern.

Die Deutung der Auscultationsverhältnisse bei den congenitalen Anomalien des kindlichen Herzens gestaltet sich wesentlich anders und viel complicirter als bei den erworbenen Herzaffectionen des Kindesalters. Es lassen sich nur wenig sichere Regeln in Hinsicht der akustischen Erscheinungen für die angeborenen Herzfehler aufstellen, da man es sehr oft mit complicirten anatomischen Verhältnissen zu thun bekommt und typische Fälle der einzelnen Misbildungs- und angeborenen Erkrankungsformen seltener zur Untersuchung gelangen.

Vom Standpunkte der Auscultation kann man die angeborenen Herzanomalien zunächst in solche eintheilen, welche niemals zu akustischen Abnormitäten Veranlassung geben und in solche, welche durch Auscultationsanomalien, insbesondere durch Herzgeräusche charakterisirt sind oder wenigstens durch solche charakterisirt sein können. In die erstbenannte Gruppe gehören alle jene Bildungshemmungen und Misbildungen, welche sich auf partielle oder totale Verschiebung oder auf Verkümmerung des ganzen Herzorganes oder einzelner seiner Theile oder der abgehenden und einmündenden Gefässe beschränken, den Klappenapparat, die Herzscheidewände und den Botalli'schen Gang jedoch intact lassen. Diese Gruppe ist nicht Gegenstand unserer klinischen Abhandlung. Die angedeuteten Anomalien entziehen sich, mit Ausnahme der Ektopie und Dextrocardie, vollkommen unserer klinischen Erkenntnis.

Die zweite Gruppe umfasst die klinisch wichtigen Formen der congenitalen Herzanomalien, die angeborenen Verengerungen der Herzostien und Arterienbahnen und die abnormen Communicationen der beiden Kreisläufe durch Persistenz fötaler Verbindungswege oder durch fehlerhaften Septumverschluss und die fötale Endocarditis. Die Fälle dieser Gruppe bilden die congenitalen Herzfehler sensu strictiori, von welchen wir ausschliesslich handeln wollen.

Naturgemäss wäre eigentlich eine Trennung der Angehörigen der eben bezeichneten Gruppe in angeborene Herzfehler durch wahre Hemmungsbildung und in solche durch fötale Endocardentzündung erforderlich. Allein in vielen Fällen combiniren sich Misbildungen und fötale Endocarditis an einem und demselben Herzen, ja stehen sogar in einem gewissen wechselseitigen genetischen Causalverhältnisse zu einander, so dass eine getrennte Abhandlung beider dieser Formen von klinischer Seite nicht leicht möglich ist.

Das Studium der physikalischen Symptome, welche uns diese Gruppe congenitaler Herzveränderungen in den ersten Kinderjahren bietet, ist nach zweifacher Seite hin lehrreich und interessant. Erstens, weil in den ersten Lebensjahren die angeborenen Läsionen naturgemäss häufiger sind, als in allen anderen Lebensaltern. Denn ein grosser Theil der Fälle besitzt nur eine kurze Lebensdauer. Zweitens, weil nur die an kleinen Kindern zu erhebenden klinischen Befunde bei den einzelnen Formen congenitaler Herzläsionen für die Diagnostik der betreffenden Misbildungs- und Erkrankungsformen Werth besitzen. Denn je älter das congenital-herzkranke Kind wird, umsomehr compliciren sich die angeborenen Veränderungen mit Producten postfötaler, also erworbener Endocarditis und trüben das klinische Bild der betreffenden congenitalen Anomalie. Ist bei längerer Lebensdauer, wie dies so häufig vorkommt, zu der ursprünglichen fötalen Läsion späterhin Endocarditis hinzugetreten, dann bleibt, wenn der Fall in diesem Stadium zur Untersuchung gelangt, das angeborene Uebel häufig unerkannt, man diagnosticirt erworbene Endocarditis und die angeborene Läsion bildet eine Ueberraschung auf dem Obductionstische.

Die Veränderungen der Auscultation bei den angeborenen Herzfehlern beziehen sich im Kindesalter ausschliesslich auf Geräuschbildung am Herzen und auf Intensitätsanomalien des II. Pulmonaltones. Die bezüglichen Geräusche schwanken in Bezug auf ihre Intensität im Kindesalter ganz bedeutend. Es kommen sehr laute, weit fortgeleitete Geräusche neben leisen, nur für den geübten Untersucher erkennbaren zur Beobachtung. Abnorm laute Herzgeräusche bei Säuglingen und kleinen Kindern sind jedoch ein nahezu untrügliches Zeichen für die congenitale Natur eines bestehenden Herzaffectes, was beherzigt zu werden verdient (vgl. pag. 36). Auch das Timbre der Geräusche schwankt bei den angeborenen Veränderungen zwischen weichem Blasegeräusch und rauhem, sägendem, zischendem, ja dröhnendem Klangcharakter. Auch musikalische Geräuschphänomene sind öfters vernommen worden. Diese letzteren sowohl, wie alle Arten besonders rauher Geräusche, sind, wenn sie bei Säuglingen und Kindern der ersten 2—3 Jahre vorkommen, in differentialdiagnostischer Hinsicht von grösster Bedeutung, wenn die Frage zu entscheiden ist, ob erworbener oder angeborener Herzaffect vorliegt, und sprechen immer zu Gunsten einer Annahme im letztbezeichneten Sinne.

Das Gleiche gilt von solchen Herzgeräuschen bei Kindern der bezeichneten Altersstufe, welche keine genaue akustische Localisation zulassen, sondern über die ganze Praecordialgegend und über dieselbe hinaus ohne leicht festsetzbares Punctum maximum verbreitet sind. Hier wird man mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Vitium congenitum anzunehmen berechtigt sein.

Die Schwierigkeit wird dann nur die sein, den Ursprungsort des Geräusches anzugeben. Können doch an einem und demselben Falle von congenitaler Herzaffection mehrfache Ursachen für Geräuschbildung vorliegen, welche sich zu einem Gesammteindrucke zusammensetzen! Am charakteristischesten bleibt es für die congenitale Beschaffenheit eines kindlichen Herzfehlers, wenn das Geräusch sein Punctum maximum in der Gegend der Pulmonalinsertion besitzt, weil bekanntermassen die Stenose der Pulmonalarterie den am häufigsten zu beobachtenden angeborenen Herzfehler darstellt.

Aber auch hier dürfte es nicht immer leicht sein, das bezeichnete Geräusch von gleichzeitig vorhandenen systolischen Geräuschen an anderen Stellen auseinander zu halten, welche anderen mitbestehenden Anomalien ihren Ursprung verdanken. Die geringen Dimensionen des kindlichen Herzens bringen es mit sich, dass die Interferenz der verschiedenen Schallerscheinungen, welche an ein und demselben Herzen entstehen, eine überaus grosse wird. Dann ist das akustische Bild häufig gar nicht in seinen einzelnen Componenten aufzulösen und man muss sich damit begnügen, systolische Herzgeräusche zu hören und die Diagnose eines angeborenen Vitiums zu stellen, ohne für jedes einzelne Ostium und für jede beliebige Stelle der Praecordialgegend eine specielle Deutung des Geräusches zu liefern. Dazu kommt bei den angeborenen Herzfehlern noch ein Moment hinzu, welches für die erworbenen Klappenfehler keine Bedeutung hat. Es kommen nämlich zu den Ostiengeräuschen noch andere systolische Geräusche dazu, deren Ursprung gar nicht an die Klappenapparate und Ostien zu verlegen ist. Solche Auscultationsanomalien werden bedingt durch Septumdefecte, durch Offenbleiben des Ductus arteriosus und alle jene Bildungsfehler, welche eine directe intracardiale Communication beider Kreisläufe vermitteln.

Combiniren sich derartige Zustände mit der Pulmonalstenose oder anderen Ostienveränderungen, dann ist es lediglich ein Spiel des Zufalls, welche Stelle als die akustisch am meisten bevorzugte erscheint. Natürlich liegen die akustischen Verhältnisse für die diagnostische Auflösung um so schlechter, je jünger das Kind ist, da mit zunehmender Kleinheit der Herzdimension die einzelnen akustischen Phänomene immer mehr untereinander verschwimmen müssen. Auch bringen es die günstigen Fortleitungsverhältnisse, welche der kindliche Thorax für die endothoracisch entstehenden Schallschwingungen bietet, mit sich, dass nur dann, wenn ein geradezu überwiegender Grund für eine besondere Intensitätslocalisation an einem bestimmten Ostium besteht, dieselbe voll zur Geltung kommt. Andernfalls bekommt man es immer mit diffusen Geräuschen zu thun, welche über der ganzen Praecordialgegend in nahezu gleicher Intensität zu hören sind.

Bieten uns somit die lauten, weitverbreiteten Geräusche am kindlichen Herzen den Vortheil, dass sie uns die Allgemeindiagnose eines Vitium congenitum erleichtern, so erschweren sie uns die Specialdiagnose der vorliegenden Affection.

Umgekehrt steht es mit einer zweiten Gruppe von Fällen angeborener Herzläsion, welche, soweit ich die Dinge übersehe, der Zahl nach die häufigeren sind. Hier bestehen minder laute, meist gut localisirte, weiche Blasegeräusche mit deutlich erkennbarem Punctum maximum. Hier mangelt es uns aber zunächst an der Fähigkeit, die Primitivfrage zu erledigen: Entspricht die Geräuschbildung einer erworbenen oder einer angeborenen Herzaffection? Die Geräusche verhalten sich hier ganz analog jenen, welche wir bei der Endocarditis acquisita infantum beobachten, ja sind häufig derart beschaffen, dass sie zu Verwechslungen mit accidentellen anämischen Herzgeräuschen Veranlassung gegeben haben, umsomehr als bekanntermassen angeborene Herzfehler bei Kindern lange Zeit unter dem Bilde einer essentiellen Anämie sich verbergen können. Es ist klar, dass man in solchen Fällen alle möglichen Behelfe in Anwendung wird bringen müssen, um über die Diagnose in's Reine zu kommen. Häufig wird man jedoch trotz grosser Bemühungen dennoch nicht zum Ziele gelangen.

Der II. Pulmonalton kann bei den angeborenen Anomalien normale Intensität besitzen, er kann abnorm leise und abnorm laut sein. Die genaue Erhebung und Beobachtung seiner Klangintensität ist im Zusammenhange mit den Charakteren etwa bestehender Geräusche von grösster Wichtigkeit für die specielle Differentialdiagnostik der einzelnen Formen der congenitalen Herzaffecte, und zwar nicht allein im Kindesalter, sondern auch in allen anderen Lebensperioden.

Auch die Auscultation der Halsarterien kann unter Umständen differentialdiagnostische Bedeutung gewinnen. Nur sehr selten, und zwar nur unter ganz besonderen Umständen, werden Geräusche bei angeborenen Läsionen des Herzens in die Carotiden fortgeleitet, während in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Halsarterien normale Verhältnisse bieten.

Was die Zeitphase der Geräusche bei den angeborenen Fehlern anbetrifft, muss hervorgehoben werden, dass im Kindesalter mit geringen Ausnahmen fast nur systolische Geräusche zur Beobachtung gelangen (vgl. pag. 39 und 47). Diastolische Geräusche allein sind wohl kaum je bei angeborenen Fehlern beobachtet worden. Wenn solche vorkommen, was immerhin nicht sehr häufig ist, so erscheinen sie in Begleitung systolischer Geräusche. In einzelnen Fällen gesellt sich zu einem anfangs isolirten systolischen Geräusch in späterer Lebenszeit ein diastolisches, wenn unter dem Einflusse einer zur ursprünglichen Hemmungsbildung hinzugetretenen Endocarditis anatomische Verhältnisse geschaffen wurden, welche auch sonst ein diastolisches Geräusch veranlassen

würden. Es liegt diese Erscheinung in der Natur der Sache, da die pathologischen Veränderungen, denen die congenitalen Herzanomalien zu Grunde liegen, zumeist derart beschaffen sind, dass ausschliesslich die systolische Ventrikelcontraction einen geräuschbildenden Einfluss zu entfalten vermag.

Gehen wir die Reihe der häufigsten angeborenen Herzanomalien, welche den Kliniker interessiren, durch, so werden wir leicht eine Bestätigung für das Auseinandergesetzte finden.

Bei allen Hemmungsbildungen im Bereiche der Kammerscheidewand, welche zu Geräuschen führen, kann nur die systolische Contraction der beiden Ventrikel, vermöge welcher eine Entleerung des Inhaltes durch die arteriellen Ostien angestrebt wird, die Ursache von Geräuschen abgeben. Diese letzteren entstehen in Folge von Blutwirbeln, welche an Stelle der Communicationsöffnung in der Kammerscheidewand durch die Begegnung der beiden Blutströme von der linken und rechten Kammer her unter dem Drucke der Ventrikelcontractionen bei jeder Kammersystole zu Stande kommen.

Die oft sehr lauten Herzgeräusche, welche bei Persistenz des Ductus arteriosus Botalli vorkommen, sind in der überwiegenden Zahl der Fälle gleichfalls nur systolisch, da sie von dem systolischen Ventrikeldrucke abhängen. Sie verdanken ihre Entstehung dem starken Druck, unter welchem das Aortenblut bei jeder Ventrikelsystole in den Botalli'schen Gang und in die Pulmonalarterie eingepresst wird, welch' letztere dann den Druck beider Ventrikel zu tragen hat. Diese Geräusche sind ihrer Entstehung nach ganz analog den schwirrenden Arteriengeräuschen bei der Aorteninsufficienz, welche durch übermässige Dehnung der Arterienwand zu Stande kommen. Zudem begegnen sich in der Pulmonalis und dem Ductus zwei entgegengesetzte Blutströme, der eine von der Pulmonalarterie und der andere von der Aorta stammend, beide während der Herzsystole. Auch dieser Umstand gibt zu Wirbelströmen Anlass.

Dass die Geräusche bei der congenitalen Pulmonal- und Aortenstenose systolisch sind, bedarf keiner weiteren Erörterung, ebensowenig wie die Thatsache, dass die fötale Endocarditis vv. tricuspidalis et mitralis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle systolische Geräusche veranlasst, aus dem einfachen Grunde, weil sie ganz gewöhnlich zur Tricuspidal- oder Mitralinsufficienz führt. Daher sind auch nahezu sämmtliche klinisch beobachtete Fälle von congenitalen Mitral- und Tricuspidalerkrankungen bei Kindern durch systolische Geräusche allein charakterisirt gewesen.

Auch die combinirten angeborenen Fehler — der Zahl nach viel häufiger als die einfachen Anomalien — müssen in der Mehrzahl der Fälle zu Geräuschen während der Kammer-

systole führen, da die einzelnen Componenten derselben fast durchwegs Anomalien sind, von denen jede für sich allein schon im Stande ist, ein systolisches Geräusch am Herzen hervorzurufen.

Andere angeborene Herzanomalien, wie Transpositionen der grossen Gefässe, Verkümmerungen der Herzhöhlen und Arterienstämme, abnorme Einmündungen der grossen Venen etc. etc. geben zu Geräuschen nur Veranlassung, wenn sie mit einer der vorbezeichneten congenitalen Hemmungsbildungen oder mit Endocarditis foetalis combinirt sind, bilden aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht das Substrat klinischer Untersuchungen.

Ueber diastolische Geräusche bei congenitalen Herzfehlern des ersten Kindesalters haben wir nur spärliche Berichte. Congenitale Mitral- und Tricuspidalstenose sind ebenso seltene Vorkommnisse in den ersten Lebensjahren, wie Insufficienzen der arteriellen Klappenapparate. Die einzige Bildungsanomalie, welche theoretischer Erwägung zufolge diastolische Herzgeräusche hervorrufen könnte, ist die Defectbildung im Bereiche des Septum atriorum, soferne die mit der Kammerdiastole isochrone Vorhofscontraction die ursächliche Kraft dazu liefern könnte.

Auch bei uncomplicirter Persistenz des Ductus Botalli sind in einzelnen Fällen kurze diastolische Geräusche beobachtet worden, welche wohl in der Weise zu erklären sind, dass die durch das Aufeinandertreffen der beiden ungleichsinnigen Blutströme der Aorta und Pulmonalis in dem Ductus und dem Pulmonalarterienstamme während der Systole angeregten Wirbelbildungen die Kammersystole noch um ein Kurzes überdauern.

Sonst beziehen sich alle in der Literatur vorfindlichen Fälle von diastolischer Geräuschbildung bei Kindern mit angeborenen Herzaffecten, wie die betreffenden Obductionsbefunde beweisen, auf complicirte angeborene Herzanomalien, bei welchen eine bestimmte Erklärung für das diastolische Geräusch sogar nicht immer abzugeben ist. Als Beispiel hiefür möge ein von Babesiu [108]) mitgetheilter Fall dienen. Bei einem 11jährigen, seit der Geburt cyanotischen Kinde, welches in der ganzen Praecordialgegend laute systolisch-diastolische Geräusche trug, brachte die Nekroskopie eine Pulmonalstenose, einen Defect des Septum ventriculorum, Verkümmerung des linken Ventrikels und Transposition der grossen Gefässe zum Vorschein. Man kann hier nicht mit Sicherheit eine der angeführten Anomalien allein als Ursache der Geräuschbildung in der diastolischen Herzphase auffassen. Das fragliche Geräusch konnte nur durch den Coëffect der mehrfachen, die Blutströmung beeinflussenden Anomalien, welche vorlagen, entstanden sein.

[108]) Ueber eine eigenthümliche Form von Septumanomalien des Herzens. Jahrbuch für Kinderkeilkunde. XIV. 1879.

Ein seltener Fall, in welchem das Diastolegeräusch bei einem congenitalen Vitium zwanglos durch endocarditische secundäre Veränderungen erklärbar ist, wurde im St. Annen-Kinderspitale in Wien beobachtet und von Chiari [109]) mitgetheilt. Es handelte sich um ein einjähriges Mädchen. Als anatomisches Aequivalent der systolisch-diastolischen Geräusche, welche zu hören waren, fand sich eine Stenose und Insufficienz am Ostium pulmonale, neben welchen Veränderungen eine eigenthümliche, durch tiefe Intertrabecularlücken vermittelte Communication der beiden Herzventrikel bestand. Die Ursache für das Diastolegeräusch ist hier unschwer in der Insufficienz des Pulmonalklappenapparates zu erblicken, welcher auf secundär-entzündlicher Basis entstanden war.

Aehnliche Verhältnisse lagen den systolisch-diastolischen Geräuschen zu Grunde, welche bei einem von Nicolajeff [110]) 2½ Jahre lang beobachteten Knaben continuirlich zu hören waren. Das Kind verstarb zu 12 Jahren an Tuberculose. Die Geräusche waren über der ganzen Herzgegend laut vernehmbar und im dritten linken Rippeninterstitium am lautesten. Die Section ergab entzündliche Stenose des Pulmonalostiums mit Verwachsung der Semilunarklappen und ähnliche geringgradigere Veränderungen entzündlicher Natur am Klappenapparate der Aorta. Gleichzeitig fand sich der Ductus Botalli offen und war eine Communicationslücke in der Kammerscheidewand vorhanden. Die Verkürzung der arteriellen Klappen hatte zur Insufficienz des Pulmonal- und Aortenklappenapparates geführt — daher die diastolischen Geräusche.

Es ist jedoch einleuchtend, dass aus der Art der Geräusche an sich die Diagnose des Bestandes eines congenitalen Herzleidens nur ganz ausnahmsweise, unter den früher angegebenen Bedingungen (pag. 127) wird gestellt werden können. Denn die bei congenitalen Fehlern zu beobachtenden Auscultationsanomalien unterscheiden sich — ganz allgemein betrachtet — in ihren akustischen Charakteren in keiner Weise von denen, welche auch sonst bei erworbenen endocarditischen Veränderungen vorkommen. Berücksichtigung des Alters der Kinder, der Dauer der manifesten Herzerscheinungen, Ausschliessung aller zur Erwerbung von Endocarditis disponirenden Krankheitsverhältnisse, Beachtung aller sonstigen subjectiven und objectiven Symptome von Herzfehlern im Allgemeinen, die Erwägung besonderer Nebenumstände und anamnestischer Daten und die genaue Abwägung der geringfügigsten vom Typus der erworbenen Herzaffectionen des Kindesalters abweichenden Erscheinungen und Momente müssen zur Hülfeleistung

[109]) Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. XVI. Pag. 448.

[110]) Wratsch 188?.

herangezogen werden, um die congenitale Natur einer kindlichen Herzaffection auf klinischem Wege zu erschliessen.

Vor Allem sind zwei klinische Symptome von besonderer Wichtigkeit mit zu berücksichtigen, welche den congenitalen Herzanomalien zueigen sind und sehr häufig gleichzeitig mit Herzgeräuschen vorkommen: 1. Die charakteristische Cyanose des Morbus coeruleus und 2. die Vergrösserung der Herzdämpfung.

Wenn diese beiden Symptome bei kleinen Kindern mit Geräuschbildung am Herzen einhergehen, oder wenn ein Kind blau zur Welt kommt, kurzathmig ist, Herzgeräusche hat und eine verbreiterte Herzdämpfung besitzt, dann ist die Diagnose eines congenitalen Herzfehlers von vorneherein gesichert. Ja, die Cyanose der mit angeborenen Vitien behafteten Kinder ist etwas so Charakteristisches, dass diese allein, auch ohne Mitbestand von Herzgeräuschen und ohne Herzvergrösserung schon vollkommen genügt, um das Vorhandensein einer congenitalen Herzanomalie sicherzustellen. Ich unterlasse es, als nicht in den Rahmen dieser Besprechung gehörig, das klinische Bild von der angeborenen Blausucht der Kinder zu entwerfen, welches ohnehin ein allgemein bekanntes ist, kann aber nicht umhin, darauf aufmerksam zu machen, dass die Cyanose durchaus kein constantes Symptom der angeborenen Herzfehler ist. Vielmehr können die schwersten cardialen Läsionen angeboren sein und viele Jahre getragen werden, ohne dass jemals Blausucht in Erscheinung zu treten brauchte.

Es hat sich nämlich gezeigt, dass nicht die Mischung von arteriellem und venösem Blut, welche sich bei offenen Kreislaufcommunicationen im Herzen selbst vollzieht, noch die mangelhafte Oxydation des Blutes in den Lungen bei den Pulmonalstenosen die Cyanose der angeborenen Herzfehler verschulden, sondern dass angeborene Herzfehler nur dann zur Cyanose führen, wenn dieselben derart beschaffen sind, dass sich eine Rückstauung des Venenblutes aus der rechten Kammer und Vorkammer in die Körpervenen vollzieht.

Die einfache Ueberlegung, dass trotz vollkommenen Offenbleibens fötaler Verbindungswege zwischen den beiden Kreisläufen und trotz ausgebreiteter Septumdefecte sehr häufig die Cyanose vermisst wird, muss dahin führen, nicht in der abnormen Blutmischung die Ursache der Cyanose zu suchen. Ich glaube daher, dass Epstein [111]) im Unrechte ist, wenn er dem letztgenannten Factor noch immer einen wesentlichen Einfluss in der bezeichneten Richtung beimisst.

Für die Diagnostik der angeborenen Herzfehler ist es von grösstem Interesse, das zu wissen. Denn es wäre ein grober Fehler,

---

[111]) Zeitschrift für Heilkunde. 1886. Bd. VII.

aus dem Fehlen von Cyanose bei vorhandenen Herzgeräuschen den Bestand eines angeborenen Herzleidens auszuschliessen.

Ein in jeder Hinsicht interessantes Specimen von angeborener Herzerkrankung, die bis zum zwanzigsten Lebensjahre ohne jegliche Cyanose getragen wurde, ist von Gelau [112]) mitgetheilt worden, wobei die Theorie der Cyanose bei Bildungsfehlern des Herzens im Sinne unserer Anschauung in eingehender Weise sich erörtert findet. Hier handelte es sich um einen Fall von Offenbleiben des Septum ventriculorum, sowie des Foramen ovale mit Erhaltung des Lebens bis zum zwanzigsten Jahre, ohne dass jemals Cyanose aufgetreten wäre.

Chiari [113]) secirte einen Fall von Cor uniloculare biatriatum bei einem $4^1/_2$jährigen, an Diphtheritis verstorbenen Knaben, wo die Herzaffection sich intra vitam durch kein physikalisches Symptom verrathen hatte. Es bestand hier ein vollkommener Defect des Septum ventriculorum, combinirt mit einer abnormen Anlage des Septum trunci arteriosi communis, ohne dass bei Lebzeiten Blausucht bestanden hätte.

Wagstaffe [114]) beobachtete Fehlen von Cyanose durch das ganze Leben des Kranken bei einem 52jährigen Manne, bei welchem ein völliger Defect der Vorhofsscheidewand bestand. Selbst eine beträchtliche Stenose des Mitral- und Aortenostiums, welche der Kranke in späterer Lebenszeit dazu erwarb, vermochte nichts zum Entstehen von Cyanose beizutragen — gewiss ein sehr bemerkenswerther Fall.

Ueber ein analoges Vorkommnis machte Reimer [115]) in St. Petersburg eine Mittheilung. Dieselbe betraf ein 11 Jahre altes Kind, welches nie cyanotisch war, die Symptome eines erworbenen Herzfehlers bot, jedoch bei der Obduction eine breite angeborene Ventrikelcommunication erkennen liess. Gleichzeitig bestand, wie die Obduction weiter aufdeckte, Aorteninsufficienz, durch atheromatösen Process zu Stande gekommen.

Mouls [116]) constatirte bei einem dreimonatlichen Kinde, bei welchem die Obduction einen offenen Ductus Botalli zeigte, nicht nur niemals Cyanose, vielmehr war das Kind, wie der Autor ausdrücklich hervorhob, wachsbleich. Selbst eine Bronchopneumonie, welcher das Kind schliesslich erlag, vermochte nichts für das Zustandekommen von Cyanose zu thun.

---

[112]) Inaug.-Dissert. Berlin 1872.

[113]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XIV. 1879. Mittheilungen aus der Prosectur des St. Annen-Kinderspitales in Wien.

[114]) Transact. of the pathol. Society. Bd. XIX. 1869. Pag. 96.

[115]) Communication beider Ventrikel des Herzens. St. Petersburger medicinische Zeitschrift. Bd. V. 1876.

[116]) Rev. mens. des maladies de l'enfance 1888.

Dasselbe Ereignis stellte Decaisne [117]) bei einem 26 Monate alten Kinde fest, welches an Pneumonie verstarb und eine breite Communication beider Herzkammern durch einen grossen Septumdefect besass, ohne dass dies bei Lebzeiten des Kindes vermuthet wurde.

Koloman Szegö [118]) veröffentlichte den Sectionsbefund eines 22jährigen Mädchens. Am Herzen fand man totalen Defect des vorderen Theiles des Kammerseptums und secundäre Tricuspidalendocarditis. Das Mädchen war immer durch auffallende Blässe und Schwäche und mangelhafte, dem Alter nicht entsprechende Körperentwicklung ausgezeichnet gewesen, aber stets frei von Cyanose geblieben.

Wir könnten die Zahl der Beispiele noch um ein Erhebliches vermehren, wenn wir nicht vermeinen würden, mit den bisher angeführten bereits den Beweis erbracht zu haben, dass selbst die schwersten Typen der verschiedenartigsten congenitalen Läsionen ganz ohne das Symptom der Blausucht verlaufen können. Es gibt eben keine anatomische Form von angeborener Herzanomalie, bei der nicht ebenso oft Cyanose gefunden wie vermisst worden wäre.

Die Cyanosis congenita ist ein allen angeborenen Herzfehlern ziemlich gemeinsames Symptom, das heisst, es kommt nicht allein jenen Fällen zu, bei welchen abnorme Communicationen zwischen beiden Kreisläufen obwalten, sondern kann bei congenitalen Herzanomalien verschiedenster Natur bestehen, gleichgültig ob wirkliche Misbildungen oder fötale Entzündungsvorgänge am Herzen vorliegen. Der Werth des Cyanosesymptomes bezüglich der Diagnose des Angeborenseins der betreffenden Herzaffection erhöht sich dadurch, dass dasselbe bei erworbenen Herzfehlern des ersten Kindesalters in der charakteristischen Form des Morbus coeruleus nicht beobachtet wird. Bei Kindern, welche den Morbus coeruleus mit auf die Welt bringen, bedarf es natürlich keiner langen differentialdiagnostischen Erwägung, um die Provenienzfrage der vorliegenden Herzaffection zu erledigen. Es kommt aber sehr häufig vor, dass erst nach Verstreichen einer sich auf Monate oder Jahre belaufenden Frist das Cyanosesymptom zur Erscheinung gelangt, oder dass die Blausucht in Verbindung mit Suffocationsanfällen und asthmaähnlichen Beschwerden in Form von Anfällen bei congenital-herzkranken Kindern auftritt. Solche Anfälle werden besonders leicht durch forcirte Exspirationsbewegungen (Husten, Schreien, Erbrechen) ausgelöst. Diese allgemein bekannten Cyanoseanfälle, über welche ich hier kein Wort zu verlieren brauche, ereignen sich nun nie bei kleinen Kindern, welche Herzaffectionen während des kurzen Bestandes ihres extrauterinen Lebens erworben haben, aus

[117]) Progrès méd. 1877. Nr. 48.

[118]) Ein Fall von angeborener Herzkrankheit. Orvósi Hetilap 1889. Nr. 15.

dem einfachen Grunde, weil es sich in diesen Fällen ganz gewöhnlich um frische endocarditische Veränderungen handelt, welche in ihren momentanen Folgeerscheinungen bei Weitem nicht so schwer in die Wagschale fallen, wie die, welche complicirte congenitale Herzanomalien verursachen. Auch jene tief dunkel blauschwarze Verfärbung der allgemeinen Decke in Verbindung mit Trommelschlägelfingern, wie wir sie bei etwas älteren Kindern mit angeborenen Herzfehlern ab und zu einmal zu Gesicht bekommen, vermissen wir selbst bei schwersten Formen erworbener Herzkrankheiten der Kinder immer. Es muss aber anderseits betont werden, dass selbst schwerste Formen von Cyanose bei angeborenen Affectionen erst spät im Extrauterinleben, nach bereits langjähriger Lebensdauer in Erscheinung treten können, so dass das Auftreten beträchtlicher Grade von Cyanose in Verbindung mit Herzgeräuschen während der ganzen Periode der Kindheit immer für das Vorhandensein einer angeborenen Herzläsion spricht.

Es steht bei den erworbenen Herzkrankheiten der kleinen Kinder die Intensität der durch die anatomische Veränderung gesetzten Circulationsbehinderung in gar keinem Verhältnisse zu jener, welche bei den schweren Fällen angeborener Herzerkrankung obwaltet. Hier bekommt man es bereits mit ausgebildeten Fehlern in Form von irreparablen Bildungsdefecten und Ostienstenosen zu thun, dort handelt es sich einfach um frisch entstandene valvuläre Entzündungsvorgänge, welche, wie wir schon gesehen haben, nicht allein besserungsfähig sind, sondern unter günstigen Umständen sogar vollständig zur Heilung gelangen können, keinesfalls jedoch in der frühesten Kindheit noch zu derart schweren Klappenfehlern führen, dass erhebliche Compensationsstörungen daraus resultiren würden.

Die ausserordentliche Leistungsfähigkeit des kindlichen Herzens, auf welche wir schon wiederholt hingewiesen haben, kommt bei den erworbenen Herzaffectionen in der frühen Kindheit den betreffenden Individuen sehr zu gute und ist in der Lage, auf lange Zeit hinaus das Auftreten von Compensationsstörungen zu verhüten. Nicht so bei den angeborenen Anomalien! Hier vermögen die angeführten trefflichen Eigenschaften des kindlichen Herzens in zahlreichen Fällen aus dem Grunde nichts zu wirken, weil die Beschaffenheit der anatomischen Veränderungen sehr häufig eine derartige ist, dass sozusagen mit dem ersten Athemzuge des Kindes incompensirbare und besserungsunfähige Circulationsstörungen, namentlich im Lungenkreislaufe, gesetzt werden, welchen kein noch so starker und functionstüchtiger Herzmuskel gewachsen ist. Demzufolge erliegt der grösste Theil der congenital-herzkranken Kinder noch im zartesten Alter, sehr häufig schon kurze Zeit nach der Geburt, der unausgleichbaren Circulationsbehinderung im kleinen Kreislaufe, welche dem Fortbestande eines extrauterinen Lebens rasch ein Ziel setzt.

Was die klinisch nachweisbaren Hypertrophie- und Dilatationssymptome bei angeborenen Herzfehlern betrifft, so sind unter den klinisch beobachteten Fällen aus dem ersten Kindesalter wohl ebenso viele frei von solchen, als von solchen begleitet gefunden worden. Hätte man es bei den congenitalen Herzanomalien immer nur mit einer einzigen bestimmten Form von anatomischer Veränderung zu thun, so könnte für jeden Fall oder jeden Typus ein bestimmtes Gesetz construirt werden, nach welchem sich die Grössenverhältnisse des Herzens gegebenen Falles richten müssten.

Allein es ist ein viel selteneres Vorkommnis, an einem congenital misbildeten Herzen einer vereinzelten bestimmten Bildungsanomalie zu begegnen, als wie einer Combination mehrerer Anomalien, welche durch ihr Zusammenwirken die verschiedenartigste Einflussnahme auf die Herzgrösse ausüben. So gut sich daher auch theoretisch die Antheilnahme der einzelnen Herzabschnitte an den Dilatations- und Hypertrophiesymptomen für jede einzelne Form angeborener Herzanomalien construiren lässt, so hinfällig erweist sich angesichts der complicirten Verhältnisse, die in der Regel thatsächlich vorliegen, in praxi die ganze Speculation. Es können sich bei Bestand combinirter Anomalien die einzelnen Veränderungen in Bezug auf ihre Einflussnahme auf die Herzgrösse geradezu entgegenwirken.

Symptome von Hypertrophie oder Dilatation einzelner Herzabschnitte sind daher in Bezug auf die specielle Diagnose der angeborenen Herzanomalien vollkommen werthlos. Hiedurch unterscheidet sich die physikalische Diagnostik der angeborenen Herzläsionen des Kindesalters von der der erworbenen jeden Alters sehr wesentlich. Der Hauptgrund für dieses von den allgemeinen Regeln der Herzpathologie abweichende Verhältnis liegt in dem Umstande, dass überaus häufig nebst fötalen Entzündungsvorgängen und Misbildungen an den Herzostien gleichzeitig offene intracardiale Communicationswege zwischen beiden Kreisläufen bestehen, welche den Effect der erstbezeichneten und häufig auch wesentlicheren Anomalien in Bezug auf die Herzgrösse vollkommen paralysiren. Es kann daher, selbst wenn man in der Lage ist, durch die auscultatorische Untersuchung ein bestimmtes Orificium festzustellen, an welchem eine fötale Anomalie oder der primäre Sitz der fötalen Erkrankung des betreffenden Falles gelegen ist, bezüglich der secundären Hypertrophie- und Dilatationssymptome gerade das Gegentheil von dem bestehen, was a priori zu erwarten gewesen wäre. Besonders häufig ist dieses Ereignis, wenn angeborene Ostienstenosen sich mit persistenten intracardialen Communicationslücken vergesellschaften. Dann kann durch die offenen Verbindungswege, welche direct von einer Herzhöhle in die andere führen, eine derartige Ablenkung des Blutstromes von den Ostien herbeigeführt werden, dass bezüglich der Hypertrophie oder Dila-

tation des Herzens ganz das Entgegengesetzte von dem eintritt, was bei vollkommen getrennten Herzhälften zu erwarten stünde. Nur so lässt es sich erklären, wie eine hochgradige Ostiumstenose, wenn sie angeboren ist, Monate und Jahre lang ohne Herzvergrösserung getragen werden kann, während ein erworbener Herzfehler derselben Beschaffenheit ausnahmslos zu leicht nachweisbaren Erscheinungen von Herzdilatation oder Hypertrophie führt. Ich kann diese Verhältnisse hier nicht weiter ausspinnen, es würde uns zu weit abseits von unserem Thema führen und bemerke nur, dass mehrere aufklärende Sectionsbefunde über diesen Gegenstand in der Literatur verzeichnet sind. So ist ein Fall von James Johnstone beschrieben, wo bei einer hochgradigen Verengerung des Ost. arterios. dextr. bei gleichzeitigem fast völligem Kammerseptumdefect und Offenbleiben des Botallischen Ganges, welche Anomalien bei einem 9jährigen Kinde gefunden wurden, jede Spur von Herzhypertrophie ausgeblieben war, offenbar weil Abzugsbahnen für das Blut des rechten Ventrikels in genügender Menge bestanden, um das am arteriellen Ostium bestehende Strömungshindernis seines Einflusses auf die Ventrikelhypertrophie zu berauben. Dieser Fall ist aus dem Grunde besonders bemerkenswerth, weil trotz einer neunjährigen Lebensdauer weder Hypertrophie noch Dilatation irgend eines Herzabschnittes aufgetreten war.

Ein dem Johnstone'schen durchaus ähnlicher Fall stammt von Steudener [119]) mit dem Unterschiede, dass es sich um ein fünf Wochen altes cyanotisches Kind handelte, welches intra vitam weder Herzvergrösserung noch Herzgeräusche zeigte. Die Obduction des Kindes ergab eine angeborene Stenose des Ost. art. pulmonal. und vollständigen Defect der Ventrikelscheidewand mit weit offenem Botalli'schen Gange ohne Herzhypertrophie oder Dilatation.

Ich sah im Jahre 1886 zu wiederholten Malen ein congenital cyanotisches Kind von sechs Monaten, welches ein lautes, sägendes Systolegeräusch über der ganzen Praecordialgegend besass und keine Spur von Herzvergrösserung durch die percutorische Untersuchung erkennen liess. Das Kind wurde leider einer länger dauernden Beobachtung entzogen.

Nachdem wir nun gesehen haben, dass zwei so wichtige Symptome, wie die hier durchbesprochenen der Cyanose und der Herzhypertrophie bei den angeborenen Läsionen des Kindesherzens vollkommen fehlen können, erübrigt uns noch, die Frage zu stellen: Sind systolische Geräusche ein constantes Symptom von angeborenen Herzfehlern? Der kurz vorhin mitgetheilte Fall von Steudener kann zur Beantwortung dieser Frage herangezogen werden. Die Antwort muss in verneinendem Sinne ausfallen.

---

[119]) Deutsche Klinik. 1870. Nr. 1.

Wir werden bei Besprechung der einzelnen Typen angeborener Herzanomalien und ihrer Einflussnahme auf die Herzauscultation noch ausführlich auf diesen Punkt eingehen, schicken aber voraus, dass in jeder Gattung angeborener Fehler Fälle vorkommen, wo entweder während der ganzen Lebensdauer oder viele Jahre hindurch kein auscultatorisches Symptom zu entdecken ist, welches auf den Bestand einer congenitalen Herzanomalie aufmerksam machen könnte. Es ereignet sich daher in der pädiatrischen Spitalspraxis gar nicht so selten, dass ein angeborener Fehler eine Ueberraschung auf dem Sectionstische bildet. Ich verweise in dieser Hinsicht auf den soeben mitgetheilten Fall von Steudener und den früher citirten von Chiari, bei welchen das Vorhandensein eines angeborenen Herzfehlers intra vitam nicht geahnt wurde. In letzterem Falle handelte es sich um ein $4^1/_2$ Jahre altes Kind, welches an Rachendiphtherie im Spitale verstorben war und erst bei der Nekroskopie eine schwere cardiale Hemmungsbildung erkennen liess, welche völlig symptomlos, also auch ohne abnorme Auscultationsphänomene, getragen worden war.

Auch der vorhin mitgetheilte Fall von Johnstone (Pulmonalstenose mit Persistenz des Ductus Botalli und totalem Kammerscheidewanddefect) hatte keine Veranlassung zu Geräuschbildung am Herzen gegeben.

Ashby [120]) fand reine Herztöne bei einem Kinde, dessen Nekropsie ein complicirtes angeborenes Vitium aufdeckte. Es bestand Atresie der Lungenarterie, Stenose des Tricuspidalostiums nebst Persistenz des Ductus Botalli und des Foramen ovale.

Henoch [121]) berichtete über ein 30 Tage altes hereditär syphilitisches Kind, bei welchem die Section bedeutende Misbildungen am Herzen ergab. Während der dreitägigen Beobachtung des Falles im Krankenhause konnte keinerlei Herzanomalie durch die Auscultation nachgewiesen werden.

Epstein [122]) untersuchte intra vitam und obducirte ein 27 Tage altes Kind, welches nebst Transposition der grossen Gefässe einen offenen Ductus Botalli und einen fettig degenerirten Herzmuskel aufwies, ohne dass je ein Geräusch am Herzen nachgewiesen werden konnte. Ferner sah derselbe Autor ein fünfwöchentliches Kind, welches mit completem Defect der Kammerscheidewand und partiellem des Vorhofseptums behaftet war und trotzdem reine klappende Herztöne zeigte.

Einer Mittheilung von Schrötter und Chiari [123]) ist weiters zu entnehmen, dass in einem von ihnen beschriebenen Falle,

---

[120]) Medical Times. March. 1885.

[121]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. IV. Aufl. 1889.

[122]) Beitrag zu den Bildungsfehlern des Herzens Zeitschrift für Heilkunde. Bd. VII. 1886.

[123]) Vortrag im Wiener medicinischen Doctoren-Collegium am 5. Mai 1879.

ein neun Monate altes cyanotisches Kind betreffend, bei welchem durch die Section eine congenitale Atresie der Pulmonalarterie und narbige Verengerung des offenen Botalli'schen Ganges festgestellt wurde, intra vitam kein abnormes physikalisches Symptom am Herzen bestand.

Desgleichen hat Wichmann in einem Falle von Conusstenose der Pulmonalarterie, welcher durch die Obduction festgestellt wurde, jede Geräuschbildung bei der wiederholt vorgenommenen klinischen Untersuchung des Falles vermisst.

Noch mehr! A. Sänger [124]) beobachtete durch längere Zeit ein 24jähriges Mädchen, welches, wie die Obduction zeigte, bei bestehendem totalem Kammerscheidewanddefecte an hinzugekommener Endocarditis ulcerosa verstorben war und absolut kein Symptom eines Herzfehlers intra vitam bot. Es ereignet sich also in seltenen Fällen auch noch in höheren Lebensaltern, dass Geräusche trotz Vorhandenseins schwerer angeborener Herzanomalien vollkommen fehlen, ja dass absolut kein physikalisches Symptom die Existenz einer solchen andeutet.

Wir haben nun gesehen, dass angeborene Herzfehler viele Jahre hindurch völlig ohne physikalische Symptome verlaufen können und dass es durchaus nicht immer leichte Formen congenitaler Läsionen sind, welche, ohne Geräusche zu verursachen, getragen werden. Warum in dem einen Falle bei geringfügigen anatomischen Veränderungen Geräusche entstehen, in anderen hingegen bei hochgradigen Stenosirungen und Bildungsdefecten nichts Pathologisches am Herzen zu hören ist, das entzieht sich häufig unserer Beurtheilung. Für eine Anzahl von besonderen Typen angeborener Fehler werden wir betreffenden Ortes noch besondere Erklärungsgründe bezüglich gewisser auscultatorischer Paradoxa liefern, welche dabei ab und zu einmal vorkommen.

Seymour J. Sharkey [125]) hat es versucht, wenigstens für eine Reihe derartiger Vorkommnisse eine Erklärung abzugeben, welche besonders für die symptomlos verlaufenden Pulmonalstenosen Geltung haben soll, wenn dieselben mit Septumdefecten vergesellschaftet sind.

Sharkey stellt sich nämlich vor, dass unter dem Einflusse des Mitbestandes einer Septumlücke der Druck im rechten Herzen unter Umständen zu geringfügig wird, um am stenosirten Pulmonalostium noch geräuschbildende Wirbel zu erzeugen. An Stelle der Septumlücke entstünden mit jeder Systole Nebenströmungen in den linken Ventrikel hinüber und die Blutmasse, welche das Ostium der Pulmonalarterie zu passiren hätte, würde so von ihrem vorgeschriebenen Wege durch das Pulmonalostium in den linken Ventrikel und in die Aorta hinüber abgelenkt. Die das Ostium der

[124]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1889.

[125]) Lancet. 1880. II.

Lungenarterie passirende Blutmasse würde dann nicht mehr ausreichen, um geräuschbildende Wirbel an dem genannten Orificium hervorzubringen.

Einer strengeren Kritik hält diese Hypothese jedoch keinen Stand. Ich führe nur an, dass es angeborene Ostienstenosen auch mit complet verschlossenem Septum gibt, welche trotzdem Jahre lang, ohne Geräusche zu verursachen, bestehen, und betone noch, dass das Zustandekommen von Geräuschen, wenn einmal eine gewisse Druckhöhe erreicht ist, von einem etwas mehr oder weniger gar nicht mehr abhängig ist, sondern von der Beschaffenheit der anatomischen Läsion und deren Fähigkeit, zu Wirbelströmungen Veranlassung zu geben.

Würde der Blutdruck im kleinen Kreislaufe bei combinirten Pulmonalstenosen und Septumdefecten je so beträchtlich sinken, wie Sharkey meint, dann müsste vor Allem Cyanose auftreten, als Zeichen der consecutiven Blutstauung im Körpervenensystem, welche aber in den mitgetheilten Fällen immer gefehlt hat. Gewöhnlich ist aber bei Septumdefecten ganz das Gegentheil der Fall. Der Druck im kleinen Kreislauf ist abnorm gross, denn es wird auch Blut aus dem linken Herzen in den rechten Ventrikel eingepresst, welches der letztere zu verarbeiten hat. Demgemäss ist auch der Befund von excentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Septumdefecten ein überaus häufiger.

Immerhin sind die geräuschfreien Fälle von congenitalen Herzanomalien die selteneren. Viel häufiger ereignet sich das Gegentheil, nämlich dass ein systolisches Herzgeräusch lange Zeit das einzige Symptom einer congenitalen Herzanomalie abgibt. Dies sind die Fälle, welche der klinischen Deutung am schwersten zugänglich sind. Hauptsächlich wird es sich darum handeln, festzustellen, ob dem Geräusche überhaupt eine anatomische Läsion zu Grunde liegt, und wenn, ob dieselbe angeboren oder erworben ist. Bei kleinen Kindern der ersten vier Lebensjahre können wir, wie wir bereits gehört haben, aus einem systolischen Geräusche immer mit Sicherheit auf das Vorhandensein einer pathologischen Veränderung am Herzen schliessen und es wird sich daher weiters nur fragen: Ist diese Veränderung eine congenitale oder nicht? Bezüglich der Entscheidung dieser Frage verweisen wir vor Allem auf das bezüglich der Aetiologie der endocarditischen Systolegeräusche in einem früheren Abschnitte Gesagte und fügen noch hinzu, dass congenitale Herzfehler, insbesondere aber angeborene Verengerungen der Lungenarterie, wenn sie kein anderes physikalisches Symptom als ein systolisches Geräusch zeigen, in der Regel von hochgradiger Anämie begleitet sind, welche viele Jahre lang andauert und für welche aus der sonstigen Untersuchung des Organismus keine Anhaltspunkte geschöpft werden können (Mangel von Diarrhöen, von schweren Rachitissymptomen, Lungenaffectionen, von Milzschwellung, Fieberzuständen u. s. f.).

Es bieten solche Kinder, wenn sie älter sind, nicht selten das Bild einer essentiellen Anämie oder Chlorosis praecox.

Ein Umstand kann manchmal die Diagnose eines angeborenen Fehlers erleichtern und dieser besteht in dem Zusammentreffen von systolischen Herzgeräuschen mit gleichzeitigen Körpermisbildungen, wenn dieselben auch unscheinbarer Natur sind. Unter solchen Umständen gewinnt ein Herzgeräusch im Kindesalter, selbst wenn absolut kein weiteres Symptom einer Herzaffection besteht, eine besondere Bedeutung. Mit Nachdruck wurde dies hauptsächlich von Francis Warner [126]) hervorgehoben. Dieser beobachtete bei fünf Kindern der ersten sieben Lebensjahre die Coïncidenz von lauten systolischen Herzgeräuschen mit Palatum fissum, Verbildungen der Ohrmuscheln und Hasenscharten.

Ich habe das Zusammentreffen von Herzgeräuschen mit Körpermisbildungen zweimal beobachtet und in beiden Fällen die Diagnose eines angeborenen Herzfehlers mit Sicherheit feststellen können. Im ersten Falle handelte es sich um ein 16monatliches gut genährtes und kräftiges Mädchen mit symmetrischer Syndaktylie zwischen Mittel-, Ring- und kleinem Finger beider Hände und ebensolcher zwischen zweiter und dritter Zehe beider Füsse. Es fand sich am Herzen ein weiches aber langgedehntes systolisches Geräusch über der Basis neben dem ersten Tone, sonst keine andere Anomalie. Es bestand keine Herzhypertrophie, keine Dilatation, das Kind war nach Aussage der Mutter niemals krank und hatte gewiss keine Endocarditis acquirirt. Es war seit seiner Geburt stets vollkommen gesund gewesen, hatte nie Cyanose gezeigt und wurde in unsere Anstalt blos behufs Untersuchung und Behandlung der Syndaktylie überbracht. Da ein Herzgeräusch bei einem Kinde dieses Alters immer etwas zu bedeuten hat, eine Endocarditis acquisita aber gewiss auszuschliessen war und noch dazu eine auffällige Hemmungsbildung in Form der Syndaktylie bestand, mussten wir die Diagnose einer angeborenen Herzanomalie stellen. Da der II. Pulmonalton verstärkt war, diagnosticirten wir auf Defect des Kammerseptums und schlossen die angeborene Pulmonalstenose aus.

Der zweite Fall betraf einen 6jährigen Knaben mit angeborener Stenosis Isthmi Aortae, über welchen späterhin noch ausführlich mitgetheilt werden soll. Der Knabe zeigte Hypospasie, schürzenförmig zurückgeschlagenes gespaltenes Präputium und bilateralen Kryptorchismus mit offenen Leistencanälen.

Rindfleisch demonstrirte auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg (1889) das Präparat eines unausgetragenen Fötus, welcher mit den Zeichen der als Rachitis foetalis bezeichneten Körperverbildung behaftet war. Es fand sich am Herzen eine

[126]) Med. Times and Gaz. 1882.

Stenose des Conus der Pulmonalarterie und sonst noch Hydrocephalus internus, herniöse Ausstülpung der Retina und Polydaktylie an allen Extremitäten.

Dass sich eine fötale Endocarditis noch in utero durch systolische Geräuschbildung zu erkennen geben kann, ist, soviel mir bekannt, durch zwei in der Literatur verzeichnete Fälle sichergestellt. Der eine Fall stammt von H. Barth [127]). Dieser Autor hörte in gravida, etwas nach links von der Medianlinie der Mutter, etwa vier Finger breit unter dem Nabel derselben, statt des doppelten Fötaltones ein gedehntes, rauhes systolisches Klappengeräusch und einen kurzen dumpfen diastolischen Ton. Das Kind ging bei der Geburt zu Grunde. Es fand sich ein besonders in seiner rechten Hälfte enorm hypertrophisches Herz, dessen Tricuspidalklappen verdickt und mit endocarditischen Vegetationen bedeckt waren. Die Sehnenfäden waren verkürzt und verdickt und die Klappensegel waren dadurch gegen die Ventricularwand hingezogen.

Der zweite veröffentlichte Fall betraf einen Fötus, der im achten Monate wegen Verengerung des mütterlichen Beckens durch Frühgeburt entfernt werden musste und ist von Hennig [128]) publicirt. Vor Einleitung der Frühgeburt ergab die Auscultation des Fötus durch die Bauchdecken der Mutter hindurch das Vorhandensein von lauten Geräuschen an Stelle der Fötaltöne. Dieselben Geräusche wurden auch noch nach Vollendung des Geburtsactes extrauterin am Herzen der cyanotischen Frucht wahrgenommen. Die Section des eine Stunde post partum verstorbenen Fötus ergab eine abgelaufene fötale Endocarditis valvularum Aortae. „Die Aorta war des Conus verlustig, oberhalb der Klappen etwas längsgefaltet, nicht deutlich schwielig.“ Die innerste Klappe war deutlich verkürzt, es bestand Stenose und Insufficienz am Aortenostium. In beiden Fällen handelte es sich um Residuen fötaler Endocarditis, nicht um eigentliche Bildungsanomalien.

Nach Hennig kommt es übrigens mitunter vor, dass bei Schwangeren die fötalen Herztöne durch einfaches oder doppeltes Geräusch ersetzt sind, unter Umständen welche eine Verlegung der Geräusche in die Nabelschnur ausschliessen, ohne dass die geborenen Kinder auch wieder Herzgeräusche zeigen. Somit hätten an der Schwangeren vernehmbare, intrauterin zu Stande kommende Fötusherzgeräusche nicht unbedingt beweisenden Werth für den Bestand einer anatomischen Herzanomalie beim Fötus.

---

[127]) Gaz. obstetr. Juli 1880. Ref. d. Jahrb. für Kinderheilkunde. XVI. 1881. Pag. 229.

[128]) Ueber angeborene Aortitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. XXX. 1889. Pag. 106.

Auf Grund vielfacher Eigenbeobachtungen und zahlreicher in der Literatur verzeichneter Fälle hat Sansom eine Differentialdiagnostik der congenitalen Herzanomalien des Kindesalters zu statuiren versucht. Die von ihm aufgestellten Regeln beruhen in erster Linie auf dem Eintheilungsprincipe des Vorhandenseins oder Fehlens systolischer Geräusche, weiters auf der Localisation und der akustischen Beschaffenheit derselben bei gleichzeitiger Berücksichtigung anderweitiger verwerthbarer Symptome.

Er theilt die angeborenen Herzfehler demgemäss in vier Gruppen ein:

1. In solche ohne Geräusche,

2. in solche mit Geräuschen, die nicht am Ostium pulmonale zu hören sind,

3. in solche mit Geräuschen an der Pulmonalis und

4. in solche, welche mit Endocarditis complicirt sind und ganz unregelmässige Auscultationsbefunde liefern.

Aus seinen Beobachtungen über angeborene Herzfehler zieht Sansom folgende diagnostische Schlüsse:

1. Congenitale Herzanomalien ohne Geräusche bedeuten wahrscheinlich Offenbleiben des Foramen ovale.

2. Cyanose mit systolischen Geräuschen über dem dritten und vierten Rippenknorpel bedeutet gleichfalls dasselbe.

3. Cyanose mit lauten systolischen Geräuschen, die am lautesten nach innen von der Herzspitze sind, aber auch zwischen den Schulterblättern gehört werden, bezieht sich zumeist auf Defecte der Kammerscheidewand.

4. Cyanose oder ausgesprochene Anämie mit oberflächlichem systolischem Geräusche an der Herzspitze bedeutet Pulmonalstenose, welche oft mit „Blutgeräuschen" complicirt ist.

5. Congenitale Läsion des Herzens mit merklicher Dilatation des linken Herzens deutet auf Complication mit secundärer Endocarditis.

So zutreffend diese Angaben auch für die Differentialdiagnostik der einzelnen Formen angeborener Herzanomalien untereinander sein mögen, zur Unterscheidung angeborener von erworbenen Anomalien sind sie nicht zu verwerthen, weil sie betreffenden Falles den Bestand einer angeborenen Anomalie bereits als festgestellt voraussetzen. Der letztere Umstand ist aber in vielen Fällen ebenso schwierig sicherzustellen, wie die Specialdiagnose der vorliegenden Herzläsion. Weiters hat sich Sansom eines wichtigen physikalischen Unterscheidungssymptomes vollkommen begeben, welchem nach unserer Anschauung gerade bei den angeborenen Herzaffectionen der kleinen Kinder ein besonderer Werth zukommt, nämlich der differentialdiagnostischen Verwerthung des II. Pulmonaltones.

Ich möchte mir daher gestatten, hier einzelne nach meiner Anschauung besonders wichtige physikalische Merkmale anzuführen, welche sowohl zur Differenzirung der erworbenen von den angeborenen Anomalien des Kindesalters als auch zur speciellen Differenzirung der verschiedenen Formen angeborener Herzanomalien untereinander verwerthet werden können. Ich schicke voraus, dass diese meine Angaben nur für die ersten vier bis fünf Lebensjahre Geltung haben, für höheres Lebensalter und den Erwachsenen jedoch zur Diagnosenstellung nicht herangezogen werden dürfen.

Die nun zu specificirenden Gruppen differentialdiagnostischer Merkmale sind bei Fehlen anderer Anhaltspunkte, insbesondere bei nicht eruirbarer Anamnese, mitunter die einzigen Anzeichen, welche eine richtige Deutung von Herzgeräuschen bei kleinen Kindern vermitteln, dabei aber gleichzeitig auch zur Differentialdiagnose zwischen erworbener und angeborener Affection verwerthet werden können und, wenn diese festgestellt ist, auch die specielle Art der vorliegenden congenitalen Anomalie enträthseln helfen.

1. Laute, rauhe und musikalische Herzgeräusche bei normaler oder nur unwesentlich vergrösserter Dämpfungsfigur kommen im Kindesalter nur bei angeborenen Herzleiden vor. Erworbene, auf entzündlicher Basis zu Stande gekommene Herzaffecte mit sehr lauten Herzgeräuschen bieten bei kleinen Kindern fast ausnahmslos grosse Herzdämpfungen (vgl. pag. 89). Bei combinirten angeborenen Misbildungen kann die Herzvergrösserung durch die wechselseitigen Beziehungen zwischen den einzelnen Factoren derselben aufgehoben werden (vgl. pag. 137).

2. Herzgeräusche mit grossen Herzdämpfungen und schwachem Spitzenstoss bei kleinen Kindern sprechen zu Gunsten angeborener Veränderungen. Die vergrösserte Dämpfung bezieht sich auf das rechte Herz, während das linke nur geringfügig verändert ist. Die erworbene Endocarditis der Kinder ist, weil das linke Herz vor Allem daran betheiligt ist, von Verstärkung des Spitzenstosses begleitet, die Dilatation des rechten Herzens schliesst sich erst später an und ändert nichts an der erhöhten Stärke des Spitzenstosses (pag. 94).

3. Das vollkommene Fehlen von Geräuschen an der Herzspitze bei deutlicher Vernehmlichkeit derselben über der Kammergegend und dem Ostium der Pulmonalarterie ist immer differentialdiagnostisch bedeutungsvoll und verweist eher auf Septumdefect oder Pulmonalstenose, als wie auf Endocarditis.

4. Abnorm schwacher II. Pulmonalton bei deutlichem systolischem Geräusch ist ein Symptom, welches im frühen Kindesalter nur durch Annahme einer angeborenen Pulmonalstenose erklärbar ist, daher eine nicht zu unterschätzende differentielle Bedeutung besitzt.

5. Mangel von fühlbarem Frémissement trotz sehr lauter, über der ganzen Praecordialgegend hörbarer Geräusche kommt fast nur bei angeborenen abnormen Septumlücken vor und spricht daher gegen erworbene Herzaffection.

6. Laute, namentlich schwirrende systolische Geräusche mit dem Punctum maximum am oberen Sternaldrittel bei Mangel auffälliger Hypertrophiesymptome von Seite des linken Ventrikels sind für die Diagnose einer Persistenz des Botalli'schen Ganges sehr wichtig, können aber durch Annahme einer Aortenklappen-Endocarditis nicht erklärt werden.

Wir wenden uns nun zur detaillirten Besprechung der wichtigsten Typen der congenitalen Herzanomalien in ihren Beziehungen zur Auscultation. Diese sind durch zwei grosse Gruppen von angeborenen Läsionsformen repräsentirt: 1. Durch die Gruppe der angeborenen anomalen Kreislaufscommunicationen und 2. durch die Gruppe der angeborenen Verengerungen der grossen Arterienbahnen (Bahn der Pulmonalarterie und der Aorta). Im Vergleiche zu diesen beiden wichtigsten Haupttypen angeborener Herzfehler bieten alle anderen Arten congenitaler Herzaffecte nur ein untergeordnetes Interesse. Wir übergehen dieselben vollkommen. Auch sind nur die Angehörigen der beiden namhaft gemachten Gruppen durch eine gewisse annäherungsweise Regelmässigkeit in der Wiederkehr des Symptomenbildes ausgezeichnet, welche es gestattet, eine specielle Charakterisirung ihrer Auscultationsverhältnisse zu entwerfen.

Achtes Kapitel.

Die Auscultationsverhältnisse bei den Septumdefecten des kindlichen Herzens.

Geräusche bei Lücken in der Kammerscheidewand. — Beziehungen der Grösse des Defectes zur Geräuschbildung. — Die Genese der Geräusche bei Lücken im Kammerseptum. — Specielle auscultatorische Charakteristik der Septumdefecte. — Differentialdiagnose gegenüber der angeborenen Pulmonalstenose. — Differentialdiagnose gegenüber der erworbenen Mitralendocarditis. — Auscultationsverhältnisse bei Defectbildung im Bereiche der Vorhofscheidewand. — Offenbleiben des Foramen ovale. — Complication mit anderen angeborenen Herzanomalien.

Wir unterscheiden zweierlei Arten von Septumdefecten, solche, welche das Septum atriorum, und solche, welche das Septum ventriculorum betreffen. Der mangelhafte Verschluss des Kammerseptums ist nach jeder Hinsicht für das Individuum von grösserer Bedeutung, wie die gleichnamige Hemmungsbildung im Bereiche der Vorkammerscheidewand. Auch in Hinsicht der Auscultations- und sonstigen diagnostischen Verhältnisse ergeben sich bei Kindern bezüglich der Kammerscheidewanddefecte wesentlich interessantere Befunde, wie bezüglich der Lückenbildung im Vorhofseptum. Ja, an die erstgenannte Misbildungsform lassen sich recht lehrreiche allgemeine Betrachtungen über die Mechanik der Herzgeräusche überhaupt knüpfen.

A) Auscultationsverhältnisse bei Defecten der Kammerscheidewand.

Ob Defecte im Bereiche des Septum ventriculorum die Veranlassung zur Entstehung von Herzgeräuschen bieten können, ist lange Zeit strittig gewesen. Bednař [129]) behauptete auf Grund seiner Erfahrungen, dass bei einfacher Communication beider Herzkammern durch Lücken der Kammerscheidewand keine Geräusche zu hören seien. v. Bamberger [130]) erklärte sich für die Möglich-

[129]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1856. Seite 312.

[130]) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

keit des Vorkommens von solchen, während Skoda [131]) betonte, dass Septumlücken an sich nie und nimmer die Ursache von Herzgeräuschen abgeben können. Finden sich dennoch derartige Auscultationsanomalien bei angeborenen Ventrikelcommunicationen, so beruhen dieselben nach Ansicht Skoda's nicht so sehr auf dieser Misbildungsform, als auf begleitenden anderen cardialen Veränderungen, welche ganz gewöhnlich mit Lückenbildungen in der Herzscheidewand vergesellschaftet sind (Pulmonalstenose, consecutive Endocarditis u. dgl. m.).

Seither sind zahlreiche ganz reine Fälle von Septumdefecten mit Geräuschbildung am Herzen veröffentlicht worden, in welchen kein anderes Moment zur Deutung der Herzgeräusche herangezogen werden konnte, als die Lückenbildung als solche. Es gilt nunmehr als ausgemachte Sache, dass Defecte der Kammerscheidewand sich klinisch durch Geräusche zu erkennen geben können, welche immer in die systolische Ventrikelphase fallen. Die Intensität dieser Geräusche wechselt hiebei ebenso, wie die Localisation.

Es hat sich gezeigt, dass die Intensität der Geräusche in keiner Weise mit der Grösse der Communicationsöffnung zusammenhängt. Ja, Skoda meinte, je kleiner die Septumlücke, desto lauter müsste das Geräusch sein und folgerte eben aus dem Umstande, dass kleine Septumlücken trotzdem nicht von Geräuschen begleitet werden, den seither als irrig erkannten Schluss, Septumdefecte bieten überhaupt keinen Anlass zur Entstehung von Herzgeräuschen. Die neuere Literatur verfügt jedoch über kleine Septumlücken mit langen, lauten und rauhen Systolegeräuschen und über ausgebreitete, grosse Defecte mit schwachen oder auch ganz fehlenden Geräuschen und auch umgekehrt.

Decaisne [132]) vernahm ein lautes blasendes Systolegeräusch bei einem 2jährigen Kinde, bei welchem der Septumdefect nur in einem schmalen, schräg durch die Scheidewand verlaufenden Canale bestand, während gerade umgekehrt Bednař, wie schon früher erwähnt, selbst bei grossen Septumdefecten Geräusche vermisste. Desgleichen fehlte intra vitam jedes physikalische Symptom einer Herzaffection in einem Falle von Chiari, welcher ein 4½jähriges Kind betraf, das mit einem completen Kammerscheidewanddefecte behaftet war. Die Mehrzahl der veröffentlichten Fälle von ausgebreiteter Defectbildung im Bereiche des Kammerseptums war jedoch durch laute Herzgeräusche ausgezeichnet.

Wir stehen also vor einem Paradoxon. Auf der einen Seite kleine Defecte mit lauten Geräuschen und grosse ganz ohne physikalische Erscheinungen, auf der anderen Seite hinwiederum grosse Scheidewandlücken mit lauten Geräuschen und kleine Oeffnungen

[131]) Abhandlungen über Percussion und Auscultation. Wien 1864.

[132]) Progrès méd. 1877. Nr. 48.

mit normalen Herztönen. Alle diese Befunde sind, wie gesagt, schon erhoben worden, und zwar nicht etwa bei Combinationsformen zwischen Septumdefecten und anderweitigen Herzanomalien, sondern bei reinen, völlig uncomplicirten Lückenbildungen in der Kammerscheidewand.

Eine vollkommen befriedigende Erklärung für diese auffallende Verschiedenartigkeit in der akustischen Manifestation der in Rede stehenden Hemmungsbildung dürfte derzeit wohl nicht zu liefern sein. Allein ich muss vorausschicken, dass eine Erklärung überhaupt noch nicht versucht worden ist. Ich möchte mir daher gestatten, auf Grund reiflicher Ueberlegung hier einem Gedankengange Raum zu geben, der vielleicht eine Auflösung dieses Paradoxons zu vermitteln im Stande ist.

Vor Allem muss ich nachdrücklichst darauf hinweisen, dass das überwiegend häufige Fehlen von Geräuschen bei kleinen Septumlücken durchaus nichts Widersinniges in sich birgt, vielmehr sich theoretisch sehr wohl motiviren lässt. Skoda meinte — wie schon angeführt — wenn überhaupt Septumdefecte Veranlassung zu Geräuschen liefern, dann müssten gerade kleine Lücken und Septumspalten dies am allerhäufigsten thun, weil hier am ehesten Gelegenheit zur Entstehung von Blutwirbeln im Herzinnern gegeben wäre. Wäre die Kammerscheidewand eine feststehende Platte und die kleine Lücke darin eine Oeffnung von unveränderlicher Grösse, dann müsste allerdings bei jeder Systole der Ventrikel ein Stenosengeräusch hervorgebracht werden. Dieses verdankte dann seine Entstehung den Wirbelbildungen, welche an Stelle der Septumöffnung durch die daselbst aufeinandertreffenden entgegengesetzten Blutströme hervorgerufen werden müssten, welch' letztere auf der einen Seite durch den sich contrahirenden linken und auf der anderen Seite durch den sich contrahirenden rechten Ventrikel erzeugt werden. Da der linke Ventrikel einen grösseren Druck aufbringt, als der rechte, müsste schliesslich der erstere das Uebergewicht erlangen und ein Ueberströmen von Blut aus der linken in die rechte Kammer durch die enge Lücke hindurch bewirken. Also auf der einen Seite das Ueberströmen von Blut durch die Septumöffnung von links nach rechts und auf der anderen Seite das Aufeinanderprallen der beiden Blutströme an der im rechten Ventrikel gelegenen Oeffnung des Defectes wären die Ursachen von Wirbelbildungen, respective von endocardialen Geräuschen bei den Septumdefecten.

Dem ist nun bei kleinen Defecten factisch nicht so! Die Kammerscheidewand ist ein musculöses Gebilde, gleichwie die übrige Herzmusculatur. Das musculöse Septum contrahirt sich während der systolischen Zeitphase naturgemäss im Sinne der gesammten Kammercontraction und erleidet daher in jeder Richtung, besonders aber in der Richtung von oben nach unten, bei jeder Herzsystole eine Ver-

kürzung. Gleichzeitig muss das Septum sich der systolischen Verkleinerungstendenz des Herzens accommodiren. Es scheint mir sehr einleuchtend, dass unter diesen Verhältnissen, welche in der Physiologie der Herzpumpe begründet sind, kleine, im Centrum der Kammerscheidewand gelegene Lücken während der Systole durch die Contraction des fleischigen Septums und seine compressive Verkürzung vollkommen oder doch wenigstens so weit verschlossen werden, dass keine nennenswerthe Durchströmung stattfinden kann. Ist einmal die Communication der Ventrikel während der systolischen Phase unterbrochen, dann ist der Bildung von Blutwirbeln jede Möglichkeit benommen, die Herztöne werden unverändert zu hören sein.

In zweiter Linie ist auch zu bedenken, dass das Septum ventriculorum eine gewisse Dicke besitzt und dass Lücken in demselben demzufolge eher als kurze Canäle sich darstellen, denn als einfache Löcher. Ist der Verlauf eines solchen Canales, wie Obductionen häufig ergeben haben, ein schräger, dann ist es noch leichter begreiflich, wenn während der systolischen Zusammenziehung und Verkleinerung der musculösen Herzscheidewand ein völliges Aneinanderliegen der Canalwandungen eintritt, welches jede Communication zwischen den beiden Herzhöhlen verhindert.

Grosse Defecte werden, wenn sie auch eine gewisse Verkleinerung durch die Kammersystole erfahren, niemals durch diesen Vorgang verschlossen werden können. Immer wird noch eine Lücke übrig bleiben, an deren freien Rändern Gelegenheit zur Bildung von Blutwirbeln gegeben bleibt, welche die Veranlassung zur Entstehung von Geräuschen bieten.

Wir stellen uns daher das Verhältnis kleiner Septumlücken zur Geräuschbildung in folgender Weise vor. Ist die Oeffnung im Kammerseptum derart beschaffen, dass sie während der Kammersystole durch die compressive Verkürzung der fleischigen Scheidewand verschlossen wird, dann entstehen keine Geräusche. Ist hingegen aus irgendwelchen Gründen das Zustandekommen eines Zusammenschliessens der Defectränder während der Ventrikelsystole behindert, dann werden auch bei kleinen Lücken Geräusche entstehen. Dieser Umstand wird eintreten, wenn die Lücke von dreieckiger oder viereckiger Form ist, wenn sie nicht im Centrum des Septums, sondern stark peripher gelegen und wenn das die Septumlücke umgebende Gewebe durch Entzündungsvorgänge abnorm rigid geworden ist, so dass die Contractionsfähigkeit desselben eine wesentliche Einbusse erlitten hat. Auch da kann trotz der systolischen Verkürzung des Kammerseptums die Oeffnung darin noch bis zu einem gewissen Grade klaffend bleiben und Flüssigkeitswirbel nach sich ziehen, weil die Ränder der Lücke starr geworden sind und sich nicht aneinanderlegen können. Am leichtesten werden ovale oder

kreisrunde Löcher im Centrum der Kammerscheidewand mit normal contractionsfähiger Umgebung durch die systolische Verkürzung des Septums zum Verschlusse gelangen.

Von diesem Standpunkte aus betrachtet wären alle Paradoxa geschwunden und wir könnten uns erklären, warum einerseits kleine Septumlücken Geräusche bieten und wieder auch nicht bieten können und warum anderseits grosse Defecte so häufig zu Geräuschen führen. Nun aber noch ein Viertes! Bei Kindern mit totalen Septumdefecten, also bei vollkommenem Fehlen der Kammerscheidewand, sind ganz gewöhnlich reine Herztöne zu hören, wie die Literaturberichte deutlich zeigen.

Aber auch dieser Umstand, das Fehlen von Herzgeräuschen bei totalen Septumdefecten, bietet uns durchaus nichts Widersinniges. Vielmehr lässt sich dieses Vorkommnis ganz einfach darauf zurückführen, dass das Herz dann nur eine einzige Höhle bildet, in welcher der Defect der Scheidewand keine Veranlassung zur Geräuschbildung mehr abgeben kann, weil bei der Systole des Herzens an keiner Stelle derselben irgend welche Gelegenheit oder Ursache zu Wirbelströmungen existirt. Hieher gehören selbstredend alle uncomplicirten Fälle von Cor triloculare biatriatum. Dass diese Misbildung Jahre lang ohne Geräusche getragen werden kann, beweist der schon mehrfach citirte Fall von Chiari.

Die überwiegend grosse Mehrzahl der Septumdefecte mittleren Kalibers erscheint durch systolische Geräusche ausgezeichnet, welche nichts besonders Charakteristisches in ihrem Habitus an sich tragen und ihrem klinischen Verhalten zufolge nur äusserst selten die stricte Diagnose der genannten Anomalie vorzunehmen gestatten. Die akustische Beschaffenheit dieser Geräusche ist beinahe in jedem mitgetheilten Falle eine andere gewesen und erlaubt daher keinen Rückschluss auf etwaige anatomische Eigenthümlichkeiten des betreffenden Falles. Es scheint eben jeder einzelne Casus seine besonderen klinischen Eigenheiten zu haben, welche in den individuellen anatomischen Verhältnissen begründet sind. Diese Details entziehen sich bezüglich ihres Einflusses auf das Zustandekommen von Herzgeräuschen häufig vollkommen unserer klinischen Beurtheilung. Es dürfte genügen, darauf hinzuweisen, dass sich sehr häufig entzündliche Processe an den Rändern der Septumdefecte etabliren (Fälle von Löschner [133]), Bednař, v. Dusch [134]) und Reimer [135]), welche zu verrukösen Anbildungen, zu bindegewebiger Entartung und zu Schwielenbildung an den

[133]) Prager Vierteljahrsschrift 1856.

[134]) Ueber Communicationen zwischen den Herzventrikeln, citirt bei Rauchfuss: Die angeborenen Entwicklungsfehler und die Fötalkrankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. 1. Pag. 41.

[135]) St. Petersburger medicinische Zeitschrift. 1875.

Rändern des Defectes und in der Kammerscheidewand führen können.

Von derartigen entzündlichen Veränderungen an den Rändern des Septumdefectes können schwere secundäre Herzanomalien im fötalen und extrauterinen Leben ihren Ausgang nehmen, welchen gegenüber die Symptome des primären Septumdefectes späterhin völlig in den Hintergrund treten.

So secirte beispielsweise Rauchfuss ein 11monatliches Kind, bei welchem nebst grossem Defect des Kammerseptums entzündliche Stenose des Conus der Lungenarterie und Stenose des Ostium atrioventriculare dextrum bestand. Weiters war Verdickung und Sklerose des Aortenzipfels der Mitralklappe zu constatiren. Diese schweren entzündlichen Veränderungen hatten, wie sich aus der anatomischen Untersuchung des Falles mit Sicherheit folgern liess, erst secundär von den Rändern des Defectes ihren Ausgang genommen. Dass derartige secundäre endocarditische Veränderungen auf Intensität, Dauer, Charakter und Sitz der Geräusche Einfluss nehmen können, wird wohl ohneweiters zugegeben werden müssen.

Was die Localisation der Geräusche bei den uncomplicirten Defectbildungen der Kammerscheidewand betrifft, lässt sich nicht viel Allgemeingültiges berichten. Bald findet sich das Geräusch am lautesten an der Spitze, bald ist das Intensitätsmaximum an der Herzbasis, bald sind die Geräusche in gleicher Intensität über die ganze Herzgegend ausgebreitet, nur in sehr seltenen Fällen findet man die Geräusche von fühlbarem Schwirren begleitet.

v. Bamberger meinte, aus einem sehr lauten, über die Kammergegend verbreiteten Geräusche könne mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen bedeutenderen Septumdefect geschlossen werden. Diese Angabe ist wohl etwas zu allgemein gehalten. Zutreffender dürfte die von Rauchfuss gelieferte auscultatorische Charakterisirung der Septumdefecte sein, welche vorkommenden Falles die klinische Diagnose dieser Herzanomalie ermöglichen kann. Es müssen neben dem systolischen Geräusche deutliche vom Klappenschlusse abhängige Töne gehört werden. Es erhöht sich der Werth dieses Symptomes, wenn das Geräusch weder an der Basis, noch an der Spitze ein Intensitätsmaximum besitzt. Ersterenfalls wird man sonst naturgemäss eher an congenitale Pulmonalstenose, letzterenfalls eher an erworbene endocarditische Mitralinsufficienz denken. Diese Regel passt daher nur auf reine Fälle von Septumdefecten, wo die Klappenapparate und Arterieninsertionen normale Verhältnisse bieten. Der II. Pulmonalton soll in ausgesprochenen Fällen accentuirt erscheinen.

Einen vollkommen uncomplicirten derartigen Fall, bei welchem die Rauchfuss'sche Regel vollkommen zutrifft, finde ich von Otto Müller [136]) veröffentlicht. Es handelte sich um ein stark

---

[136]) Virchow's Archiv. Bd. 65. H. 1

cyanotisches Kind mit lauten, über die ganze Praecordialgegend ausgebreiteten Geräuschen, ohne besondere Intensitätsprädilection an einem bestimmten Ostium. Daneben waren an allen Ostien beide Töne vollkommen gut durchhörbar. Die Obduction des zu zwei Monaten verstorbenen Kindes ergab eine gänsefederkieldicke Communication beider Ventrikel ohne irgend welche andere complicirende Anomalie.

Es ist wichtig, über die localisatorische Beschaffenheit der Geräusche bei den Septumdefecten orientirt zu sein, weil mitunter ein systolisches Geräusch während der ganzen Lebenszeit des Individuums das einzige Symptom der Affection bildet und subjective Symptome häufig vollkommen vermisst werden. Wie leicht können hier Verwechslungen in der Deutung der Geräusche eintreten!

Zur Bekräftigung des Gesagten führe ich einen schönen Fall von Johnstone [137]) an. Hier bestand trotz eines grossen Kammerscheidewanddefectes viele Jahre hindurch ein systolisches Geräusch als einziges Zeichen der Affection ohne irgend welches andere objective oder subjective Symptom einer Herzanomalie. Ueber der Herzgegend, und zwar am deutlichsten über dem Sternum, vernahm man ein rauhes systolisches Geräusch. Ein schwaches Blasen fand sich auch über dem Ostium pulmonale. Die Töne waren überall gut durchzuhören. Merkwürdiger Weise verschwand wie in einem von Peacock beschriebenen ähnlichen Falle das Geräusch bei aufrechter Stellung des Kindes.

Aehnliche auscultatorische Verhältnisse bot ein von Revilliod [138]) mitgetheilter Fall, welcher ein dreimonatliches cyanotisches Kind betraf. Hier war nur ein Ventrikel vorhanden, aus welchem beide Schlagadern entsprangen, getrennt durch ein fünf Millimeter breites Muskelband, welches noch als Rudiment des Kammerseptums bestand. Auch fand sich eine breit offene Vorhofscommunication. Auffallend ist nur der Unterschied in dem klinischen Verhalten zwischen diesem Falle und dem früher angeführten Chiari's. Bei beiden nahezu derselbe anatomische Befund und nahezu dasselbe Alter; hier Geräusche über den Tönen und Cyanose — dort keine Spur von Auscultationsanomalien, keine Andeutung von Cyanose! Der einzige Unterschied zwischen den citirten Fällen wäre blos darin zu erblicken, dass hier wenigstens ein Rudiment eines Septums bestand, dort hingegen nicht einmal diese minimale Andeutung einer Scheidewand aufzufinden war.

Dies sind bei Weitem nicht isolirt dastehende Fälle von diametral entgegengesetztem klinischem Verhalten. Ich habe mehrere derartige Vorkommnisse ausfindig gemacht. Um in der Lage zu sein, ein richtiges Urtheil über diese Dinge zu fällen, möge man sich

[137]) Defect des Septum ventricul. cordis. Brit. med. Journ. 1872.

[138]) Revue méd. de la Suisse romaine. März 1889.

vorkommenden Falles stets an unsere früher gehaltenen Erklärungsversuche erinnern.

Nicht immer ist der Untersucher in der Lage, die vom theoretischen Standpunkte aufgestellten localisatorischen Diagnosebehelfe bezüglich der auscultatorischen Unterscheidung der einfachen Septumdefecte von anderen angeborenen Anomalien praktisch zu verwerthen. Vielen dürfte es vor Allem an Muth gebrechen, gegebenen Falls eine genaue localisatorische Geräuschbestimmung vorzunehmen. Insbesondere kann dann leicht eine Verwechslung zwischen dem angeführten Leiden und der angeborenen Pulmonalstenose widerfahren. Es gibt, wenn nicht die vorhin aufgestellten pathognomonischen Auscultationserscheinungen vorhanden sind, nur ein einziges Hülfsmittel, welches zur diagnostischen Richtschnur dienen kann, und zwar ist dies lediglich in der Beschaffenheit des II. Pulmonaltones zu suchen. Ist der II. Pulmonalton kräftig, laut oder vielleicht gar accentuirt, dann spricht dies eher für Septumdefect und ist die einfache Pulmonalstenose sicher auszuschliessen.

Die Gründe, welche für diese differentialdiagnostische Erwägung massgebend sind, sind leicht zu durchschauen: Denn:

1. lastet bei offenem Ventrikelseptum ein grösserer Druck auf der Pulmonalarterie und dem kleinen Kreislaufe, als wie in der Norm, weil bei jeder Systole Blut durch die Communicationslücke unter dem linksseitigen Ventrikeldrucke aus dem linken in den rechten Ventrikel hinübergepumpt wird;

2. stellt sich in Folge dessen nahezu immer während des Extrauterinlebens eine excentrische rechtsseitige Herzhypertrophie ein, wodurch eine vermehrte Arbeitsleistung des rechten Ventrikels und eine erhöhte Blutfülle der Pulmonalarterie bewerkstelligt wird.

Caeteris paribus gibt also nur der Charakter des II. Pulmonaltones in diagnostischer Hinsicht den Ausschlag. Dies gilt natürlich blos für die uncomplicirten Fälle der einen oder anderen Gattung der beiden genannten angeborenen Herzläsionen. Es sei hier nur nochmals daran erinnert, dass, um zu einer richtigen Beurtheilung der Beschaffenheit des II. Pulmonaltones zu gelangen, ein häufiges und genaues Untersuchen erforderlich ist, und dass insbesondere alle extern gelegenen Nebenumstände, welche in irgend welcher Weise auf die akustische Beschaffenheit des Pulmonalklappenschlusses von Einfluss sein können, vollkommen ausgeschaltet sein müssen (vgl. hierüber pag. 20 und 21).

Wenn es ziemlich häufig vorkommt, dass die angeborene Pulmonalstenose diagnosticirt wird, wo die Obduction einen Septumdefect oder irgend eine andere congenitale Herzanomalie ohne Pulmonalstenose aufweist, so geschieht dies, wie ich glaube, hauptsächlich deshalb, weil auf die Beschaffenheit des Pulmonalklappen-

schlusses zu wenig diagnostischer Werth gelegt wird. Und gerade bei Kindern reagirt, wie ich gefunden zu haben glaube, der II. Pulmonalton sehr deutlich auf Drucksteigerung im kleinen Kreislaufe.

In das diagnostische Gebiet der Septumdefecte gehört nebst den hier charakterisirten klinischen Typen auch die überwiegende Zahl jener Fälle, wo bei congenitaler Cyanose reine klappende Herztöne vernommen werden. Die Diagnose „Septumdefect" wird in derartigen Fällen bekräftigt, wenn der II. Pulmonalton verstärkt erscheint. Einen derartig charakterisirten klinischen Befund habe ich einmal bei einem acht Monate alten Kinde erhoben. Dasselbe war seit der Geburt cyanotisch, hatte eine verbreiterte Herzdämpfung ohne Verstärkung des Spitzenstosses und reine Herztöne, aber einen auffallend accentuirten II. Pulmonalton. Sonst könnte der besprochene Symptomencomplex, jedoch ohne Verstärkung des II. Pulmonaltones, noch bei Transposition der grossen Gefässstämme vorkommen. Diese Anomalie gestattet jedoch nur eine nach wenigen Monaten zählende Lebensdauer und kommt daher diagnostisch nur bei Neugeborenen und ganz jungen Säuglingen in Betracht. Immerhin ist in dem bezeichneten Alter mit dieser Möglichkeit zu rechnen.

Am schwierigsten erweist sich bei Kindern meiner Ansicht nach die klinische Unterscheidung zwischen Septumdefecten und erworbenen entzündlichen Veränderungen am Mitralostium. Es sind mir wiederholt herzkranke Kinder mit systolischen Geräuschen und leichten Erscheinungen von rechtsseitiger Herzhypertrophie vorgestellt worden, bei welchen eine positive Entscheidung nach einer der beiden Richtungen hin absolut nicht zu fällen war. Die von mir beobachteten diesbezüglichen Fälle — drei an der Zahl, zwei Knaben und ein Mädchen — gleichen einander wie ein Ei dem anderen. Sie besassen durchwegs folgende Charaktereigenthümlichkeiten:

1. Höheres Kindesalter (8. bis 10. Lebensjahr), auffallende Schwächlichkeit. Angabe, das Kind sei stets leidend gewesen.

2. Unklare anamnestische Angaben von Seite der Eltern bezüglich der ersten Lebensjahre, doch sicher gestellter Mangel von Cyanose in der bezeichneten Altersperiode; dabei absolute Negation einer rheumatischen Affection oder einer anderen, zu Endocarditis disponirenden Erkrankung.

3. Objectiver Befund: Verbreiterte Herzdämpfung und verbreiterter, etwas verstärkter Spitzenstoss ohne fühlbares Frémissement an der Herzspitze. Systolisches Geräusch an der Herzspitze fehlend oder nur sehr undeutlich, dafür aber laut und deutlich links vom Sternum im 2. und 3. Intercostalraum, mit blasendem Charakter. Accentuation des II. Pulmonaltons.

4. Geringfügige subjective Erscheinungen.

In diesen Fällen schwankt naturgemäss die Diagnose zwischen angeborenem uncomplicirtem Defect der Kammerscheidewand und chronischer idiopathischer Mitralendocarditis. Gegen die Annahme einer erworbenen Mitralaffection sprechen in diesen Fällen zwar mehrfache Gründe, die sich aber immer wieder widerlegen lassen.

1. Die Kränklichkeit der Kinder seit den ersten Lebensjahren, die Blässe und mangelhafte Körperentwicklung. Allein diese können auch durch eine andere erworbene Krankheit oder durch eine frühzeitig erworbene genuine Endocarditis erzeugt worden sein.

2. Das Fehlen eines deutlichen Geräusches an der Herzspitze. Allein es gibt Mitralinsufficienzen bei Kindern, wo ausnahmsweise das Punctum maximum der Geräusche nicht an der Herzspitze, sondern gerade über dem 2. bis 4. Intercostalraume gelegen ist (vgl. pag. 90 und 92).

3. Das Jahre lange andauernde Constantbleiben der objectiven Erscheinungen bei geringfügigen subjectiven Beschwerden. Allein auch dies kommt, wie wir bereits früher auseinandergesetzt haben, bei der Mitralinsufficienz der Kinder vor.

Die meisten derartigen Fälle werden sicherlich unter der Diagnose „chronische Mitralendocarditis“ geführt. Ob mit Recht oder Unrecht, wage ich nicht zu entscheiden. Denn bei den unter dem geschilderten Bilde verlaufenden Fällen des Kindesalters kommen wir nie in die Lage, uns in dieser Zeitperiode durch die Nekroskopie von der Thatsächlichkeit unserer Diagnose zu überzeugen und bei jenen Fällen von Septumdefecten, welche in vorgeschrittenen Altersperioden zu Grunde gegangen sind, waren meines Wissens niemals Aufzeichnungen von ärztlicher Seite vorgelegen, welche über die objectiven Symptome dieses Leidens im Kindesalter Aufschluss gegeben hätten.

Nur in einem einzigen Falle meiner Beobachtung habe ich geglaubt, mit annähernder Gewissheit einen Defect des Septum ventriculorum annehmen zu dürfen. Es handelte sich um ein 14½jähriges, kränklich aussehendes Mädchen [139]), welches nach der bestimmtesten Versicherung der Mutter seit den ersten Lebenstagen eine verstärkte Herzaction erkennen liess, in den ersten Lebensjahren öfters anfallsweise cyanotisch wurde, immer schwächlich blieb und schon seit dem zweiten Lebensjahre von allen Aerzten, die das Kind untersuchten, als herzkrank bezeichnet wurde. Das Kind, welches gegenwärtig noch in unserer Beobachtung steht, zeigt die Grösse und den Habitus eines 8jährigen Kindes, wiegt 23 Kilogramm, ist leicht cyanotisch und etwas kurzathmig. Die objectiven Erscheinungen von Seite des Herzens, welche das Kind darbietet, sind dieselben, wie bei den vorhin geschilderten

[139]) In meine Tabellen nicht mehr aufgenommen.

Fällen mit zweifelhafter Diagnose. Insbesondere ist das nahezu vollkommene Fehlen eines Geräusches an der Herzspitze auffällig. An dieser Stelle vernimmt man nur hie und da ein schwaches Hauchen am Schlusse des ersten Tones. Doch ist im 2. und 3. linken Intercostalraum zwischen Sternalrand und Mammillarlinie ein ziemlich gedehntes, recht lautes systolisches Blasegeräusch zu hören, während der II. Pulmonalton auffallend accentuirt ist. Rechts vom Sternum und über der Tricuspidalklappe sind beide Töne deutlich und rein zu hören. Auch der Pulmonal- und Mitralklappenschluss ist an allen Orten deutlich neben den Geräuschen zu vernehmen. Das Kind steht jetzt seit nahezu einem Jahre in unserer Beobachtung und bewahrt constant dasselbe Bild. Die subjectiven Erscheinungen bieten nichts Charakteristisches: Neigung zu Bronchialcatarrhen und rasches Ermüden unter Auftreten von Dyspnoë sind die hervorstechendsten Symptome. Vielleicht werden wir in der Lage sein, dieses Kind, welches sich regelmässig alle zwei Wochen in unserem Ambulatorium vorstellt, bis in weitere Altersperioden hinauf im Auge zu behalten.

B) Auscultationsverhältnisse bei Defecten der Vorhofscheidewand.

Ueber Auscultationsanomalien bei Defecten der Vorhofscheidewand kann ich mich kurz fassen. Es ist wahrscheinlich, dass das Offenbleiben des Foramen ovale in Form eines spaltförmigen Canales keinen Anlass zu Geräuschbildung liefert. Dieser Befund ist selbst bei Sectionen Erwachsener ein so häufiger, dass ihm keine Bedeutung beigelegt werden kann. Klob und Wallmann constatirten ihn in 44 pCt. aller untersuchten Leichen. Rauchfuss meint, dass zur Hervorbringung von Geräuschen eine einfache Lücke in der Vorhofscheidewand in der Regel aus dem Grunde nicht genügen kann, weil die Blutfüllung in den beiden Vorhöfen kraft der eigenen beiderseitigen Spannung sich gegenseitig das Gleichgewicht hält. Spaltenförmige schräge Lücken werden daher bei der Vorhofssystole stets vollkommen verschlossen und selbst bei grösseren Defecten, welche bei der Vorhofscontraction nicht ganz zum Verschlusse gelangen, kann kein Ueberströmen des Blutes von einer in die andere Vorkammer zu Stande kommen, weil der Druck in den Vorkammern auf beiden Seiten ziemlich gleich ist.

Erst wenn eine den Blutdruck auf einer der beiden Seiten steigernde Einwirkung in einem der beiden Vorhöfe sich geltend macht, kann von einem Ueberströmen des Blutes von einem Atrium in das andere die Rede sein. Dann können möglicherweise an den Rändern der Lücke Blutwirbel entstehen, welchen hörbare diastolische Geräusche entsprechen.

Unaufgeklärt bleiben einzelne Fälle von Defecten des Vorhofseptums mit systolischen Geräuschen. Eine sehr merkwürdige hiehergehörige Krankengeschichte mit Sectionsbefund hat A. Ogston [140]) veröffentlicht. Hier wurde bei einem leicht cyanotischen Kinde während der ersten drei Lebensmonate physikalisch keine Abnormität am Herzen wahrgenommen bis unmittelbar vor einem plötzlichen, nicht näher aufgeklärten Collapsanfall, dem das Kind erlag. Da hörte man ein zischendes systolisches Geräusch, welches von der Spitze gegen die Basis zu an Deutlichkeit zunahm. Es handelte sich, wie die Section zeigte, um Situs perversus der Aorta und Pulmonalarterie mit weit offener Vorhofscheidewand, bei intacten Einmündungsverhältnissen der Pulmonal- und Hohlvenen.

Geräusche können bei offenem Foramen ovale auch entstehen durch secundäre entzündliche Affectionen an den Rändern desselben oder durch begleitende anderweitige Misbildungen. In den seltenen Fällen, wo Geräusche bei uncomplicirten Vorhofsscheidewanddefecten gehört wurden, wurden dieselben nach Rauchfuss in der Gegend des dritten rechten Rippenknorpels zur Herzbasis zu am deutlichsten vernommen.

---

[140]) Ref. im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. VIII. Pag. 212.

Neuntes Kapitel.

Die Auscultationsverhältnisse bei Persistenz des Botalli'schen Ganges.

Entstehungsmodus der Geräusche bei Offenbleiben des Ductus Botalli. — Auscultation bei uncomplicirter Anomalie. — Auscultation bei Combination mit Atresie eines der beiden arteriösen Ostien. — Diastolische Geräuschbildung — Combination mit Offenbleiben des Foramen ovale. — Besondere Eigenthümlichkeiten der Geräusche bei Offenbleiben des Ductus Botalli. — Verstärkung des II. Pulmonaltones. — Carotidengeräusche. — Diagnose der Persistenz des Botalli'schen Ganges. — Combination mit Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie.

Das Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli ist in der grossen Mehrzahl der bisher bekannten und mitgetheilten Fälle durch eigenthümliche Geräuschbildung charakterisirt gewesen. Um die Art und Ursache dieser Geräusche richtig beurtheilen zu können, ist es nothwendig, die uncomplicirten Fälle dieser Bildungshemmung zunächst zu betrachten, welche allerdings nicht so häufig beobachtet worden sind, wie solche, bei denen sich anderweitige angeborene Herzanomalien gleichzeitig vorfanden.

Auch ganz absolut betrachtet ist die Häufigkeit dieser Anomalie keine grosse. Rauchfuss macht die Angabe, dass unter 13.000 stationären Kranken des Kinderhospitals des Prinzen von Oldenburg in St. Petersburg, welche sich auf einen Zeitraum von neun Jahren beziehen, ein einziges Mal das Offenbleiben des Ductus anatomisch nachgewiesen wurde. In zwei weiteren Fällen wurde dieser Vorgang nur intra vitam diagnosticirt, ohne dass dieselben zur autoptischen Untersuchung kamen. Bis nun dürften circa 35 uncomplicirte Fälle dieser Hemmungsbildung anatomisch beschrieben sein. Die bezüglichen autoptischen Befunde stammen jedoch, nur wenige Fälle abgerechnet, nicht von kleinen Kindern, sondern von älteren Kindern oder von erwachsenen Individuen, da gerade die in Rede stehende Misbildungsform eine derjenigen ist, welche, wenn uncomplicirt vorhanden, das Leben relativ am wenigsten unter allen angeborenen Herzanomalien abkürzt.

Die Durchsicht der in der Literatur verzeichneten reinen Fälle gestattet es, ohne Zuhülfenahme langathmiger theoretischer Erwägungen eine physikalisch unanfechtbare Erklärung für die Art,

Zeit und Localisation der bei Offenbleiben des Ductus Botalli bestehenden Geräusche zu erbringen, ja selbst diejenigen Ausnahmsfälle vollkommen zu erklären, bei welchen Geräusche während der ganzen Lebensdauer des Individuums gefehlt haben. Vergegenwärtigt man sich, dass bei Persistenz des arteriösen Ganges dieser und die Pulmonalarterie ein continuirliches Rohr darstellen, welches von zwei Seiten her, nämlich vom Ostium aortae und vom Ostium pulmonale Blut bezieht, dann wird es verständlich sein, dass zum Auftreten von Geräuschen bei offenem Ductus vor Allem folgende zwei Bedingungen nöthig sind: 1. Genügende Weite seiner Lichtung. 2. Das Einströmen einer genügenden Blutmasse unter genügendem Drucke von Seite der Aorta einerseits und der Pulmonalarterie anderseits in den offenen Gang.

Geräusche bei offenem Ductus Botalli können dann zu Stande kommen, wenn es dem Aortenblutstrom von der einen und dem Lungenarterienstrom von der anderen Seite möglich ist, innerhalb des Ductus oder der Pulmonalarterie mit entsprechender Kraft aufeinanderzutreffen und daselbst Flüssigkeitswirbel in Scene zu setzen. Dieses Zusammentreffen der beiden ungleichsinnigen Blutströme während der Systole der Herzkammern unter dem respectiven Ventrikeldrucke in dem ein Continuum darstellenden Rohre des Ductus arteriosus plus der Pulmonalarterie muss nothwendiger Weise zu kräftiger Wirbelbildung daselbst Veranlassung bieten, deren akustische Folgewirkung systolische Geräusche sind. Besteht nur ein geringer Grad von Permeabilität des Ductus, wie ein solcher gar nicht so selten noch bis zum Ende des ersten Lebensjahres vorhanden ist oder ist selbst im späteren Alter die Apertur des Ganges nicht viel weiter, als wie die in der Norm beim neugeborenen Individuum vorliegende, dann fehlen die mechanischen Grundbedingungen für die Erzeugung geräuschbildender Wirbel. Weder das neugeborene normale Individuum noch jene Kinder, bei welchen eine Retardation der Ductusinvolution in der angedeuteten Weise vorhanden ist, zeigen abnorme Auscultationsphänomene. Die geringe Blutmenge, welche in diesen Fällen durch die schmale Lichtung des arteriösen Ganges circulirt, vermag nicht zur Geräuschbildung genügende Wirbel hervorzurufen. Dementsprechend fehlten bei kleinen Kindern und auch bei älteren Individuen, welche mit offenem Ductus von geringer Weite zur Obduction gelangten, wiederholt intra vitam Geräusche (Fälle von Schnitzler und von Epstein). Geräusche treten dann manchmal erst in späterer Lebenszeit auf, wenn sich der Gang durch das unter kräftigerem Drucke erfolgende Einströmen des Aortenblutes allmälig ausgedehnt hat.

In dieser Weise sind auch die häufigen anatomischen Befunde in Bezug auf den offenen Ductus zu erklären, wo sich derselbe als nicht von cylindrischer, sondern von trichterförmiger Be-

schaffenheit mit gegen die Aorta zugewendeter Ausweitung erwiesen hat. In diesen Fällen wurden immer Geräusche wahrgenommen. Es liegt dann sehr nahe, anzunehmen, dass die Ausdehnung am oberen Ductusende allmälig durch das unter dem kräftigen Drucke des linken Herzens hineingepresste Aortenblut zu Stande gekommen ist, während dem von unten her aus der Pulmonalis eingetriebenen Blute keine derartige Kraftentfaltung möglich war.

Bei genügend weitem Ductus ist es aber auch ohne Zuhülfenahme von Geräusche erzeugenden Blutwirbeln möglich, die Geräusche durch autochthone Schwingungen der Arterienwände zu erklären, und zwar nach Analogie der autochthonen Arteriengeräusche, welche bei kräftiger Herzhypertrophie in den dem Herzen nahegelegenen Gefässen vernehmbar sind (Systolische Carotidengeräusche bei Aorteninsufficienz). Es ist sehr plausibel, anzunehmen, dass die relativ dünnen Wandungen des offenen Ductus mit jeder Kammersystole in kräftige rhythmische Schwingungen versetzt werden, welche durch die plötzliche herzsystolische Dehnung der Wände des Ganges bedingt sind, die den doppelten Druck zweier Ventrikel auszuhalten haben. Wirbelströmungen einerseits und autochthone Gefässschwingungen anderseits bedingen die systolischen Geräusche bei offenem Ductus Botalli.

Dass eine einseitige Blutfüllung des offenen Ductus, stamme dieselbe von der Aorta oder von der Pulmonalis her, in der Regel nicht genügt, um Geräusch verursachende Erschütterungen hervorzurufen, dürfte aus diesen Auseinandersetzungen klar geworden sein. Der klinische Beweis hiefür wird aber erbracht durch jene Fälle, wo die Ductus-Apertur mit Atresie eines der beiden Arterienostien vergesellschaftet war. Weder bei Combination des fehlenden Verschlusses des arteriösen Ganges mit Atresie der Aorta, noch bei Combination dieses Zustandes mit Atresie der Art. pulmonalis wurden jemals Geräusche vernommen, welche auf den Ductus selbst zu beziehen gewesen wären. Denn unter beiden diesen Modalitäten wird der arteriöse Gang nur von einer Seite her gespeist.

Höchst instructiv ist ein diesbezüglicher Fall von Alfred Meyer[141]), welcher über ein am 4. Lebenstage verstorbenes Kind handelt. An demselben wurde nur rechts vom Sternum im zweiten Intercostalraume ein systolisches Geräusch vernommen. Links vom Sternum und am Sternum nach aufwärts zu bestanden vollkommen reine Töne, ebenso an der Herzspitze und über der eigentlichen Praecordialgegend. Bei der Section fand man die Residuen einer ausgebreiteten fötalen Endo- und Myocarditis cordis sinistri: einen erbsengrossen linken Ventrikel. Das Ostium aorticum fehlte gänzlich. Der Ductus Botalli war weit offen

[141]) New-York med. Record 1883.

und bildete die directe Fortsetzung der Pulmonalarterie gegen die Aorta hin, welche natürlicherweise so wie der Ductus ausschliesslich von der Pulmonalarterie gespeist wurde. Mit Recht hob der Autor der bezeichneten Abhandlung hervor, dass das Geräusch hier nicht dem Ductus entsprechen konnte und seiner Localisation nach auch gar nicht entsprach, sondern in den myocarditischen und endocarditischen Veränderungen des linken Herzens seinen Entstehungsgrund besass. Geräusche im Ductus Botalli könnten nur dann entstehen, wenn die Aortenbahn wegsam ist und der arteriöse Gang unter Aortendruck zu stehen kommt. Dem wäre noch hinzuzufügen, dass auch der Aortendruck allein, wenigstens im frühen Kindesalter, normaliter noch nicht ausreicht, Ductus-Geräusche hervorzubringen. Ich citire hier zwei ausserordentlich instructive Fälle aus dem Säuglingsalter von Ashby und von Leo, welche Offenbleiben des Ductus mit gleichzeitiger Atresie der Lungenarterie [142]) betrafen, ohne dass intra vitam eine Auscultationsanomalie bestanden hätte.

Eine scheinbare Ausnahme von dieser Regel bildet ein von Rauchfuss mitgetheilter Fall derselben Misbildungscombination [143]), wo trotz der einseitigen Speisung des Botalli'schen Ganges von der Aorta her nichtsdestoweniger ein lautes systolisches Geräusch links vom Sternum zu hören war. In diesem und in allen anderen vielleicht noch später einmal zu beobachtenden Fällen mit analogem klinischem Befund ist das Geräusch jedoch seinem Ursprung nach nicht in den Ductus arteriosus, vielmehr in den Blindsack der atresirten Pulmonalarterie zu verlegen, in welchem die von der Aorta her eingepresste Blutsäule keinen Ausweg findet und daher mit jeder Systole in Wirbelbewegung gerathen kann. Dass dieses Ereignis aber nur ausnahmsweise eintritt, lehren die beiden soeben erwähnten Fälle mit negativem Auscultationsbefund und auch die theoretische Erwägung. Es gehören eben ganz bestimmte Vorbedingungen dazu. Ein derartiges Geräusch kann nur bei sehr weitem Ductus und bei weitem oder ausgeweitetem Anfangsstücke der Pulmonalarterie entstehen, wo eine Blutsäule von grossem Querschnitte mit jeder Systole in die Bahn der Pulmonalarterie von der Aorta her durch den Ductus hereinbricht. Beide diese Momente fanden sich voll ausgeprägt im Falle Rauchfuss', nicht aber in den Fällen von Ashby und Leo. Eine ausgezeichnete Bekräftigung erhält unsere Anschauung schliesslich noch durch den schon pag. 139 mitgetheilten Fall von Schrötter und Chiari. Hier fehlten Geräusche, weil der

[142]) Siehe die genauere Mittheilung dieser Fälle bei Atresie der Lungenarterie. Kap. X. Pag. 179.

[143]) Siehe auch diesen Fall daselbst. Pag. 178.

offene Ductus arteriosus narbig verengt war, somit nur wenig Blut in die an ihrem Ostium atresirte Lungenarterie bei der Systole eindringen konnte.

Bei Atresia Aortae hingegen und einseitiger Speisung des Ductus von der Pulmonalis her kann es niemals zu derartigen Geräuschen am atresirten Ostium der Aorta kommen. Es kann also nicht der umgekehrte Fall eintreten und, wie dort in der Pulmonalis, hier in der Aorta ein Blindsackgeräusch entstehen, und zwar aus dem einfachen Grunde nicht, weil bei Atresie des Aortenostiums die Aorta immer entweder vollständig fehlt oder obliterirt ist oder höchstens nur als ein fadenförmiges Gefässchen persistirt, welches vom Ostium bis zur Insertion des arteriösen Ganges als Rudiment einer Schlagader hinzieht, wie dies in der citirten Beobachtung von Alfred Meyer der Fall war.

Dieses differente Verhalten der beiden grossen Gefässstämme in Bezug auf ihr wechselseitiges Verhältnis bei Combination des Ductus Botalli apertus mit Atresie eines der beiden arteriellen Ostien wird bei Betrachtung der Mechanik der Circulationsverhältnisse, welche bei den bezeichneten complicirten Herzanomalien bestehen, verständlich. Handelt es sich um fötale Atresie am Ostium der **Lungenarterie** mit Offenbleiben des Ganges, dann muss der aufsteigende Theil der Aorta nebst seiner normalen Function, die Halsgefässe und die Aorta descendens zu speisen, noch Blut durch den Ductus in die Aeste der Pulmonalis entsenden. Diese abnorme Function vollführt die Aorta ascendens bei dieser Misbildung schon im Fötalzustande und noch bedeutender im Extrauterinleben. Da es hier dann kein Anfangsstück einer Lungenarterie gibt, welches von unten her die Pulmonalarterienäste füllen könnte, versorgt dieses Geschäft die Aorta, indem sie durch continuirliche Blutspeisung den arteriösen Gang aufrecht erhält, dadurch Blut in die Pulmonalarterienäste bringt und so den Lungenkreislauf nothdürftig aufrecht erhält. Unter diesen Umständen kann natürlich weder der Ductus obliteriren, noch die Pulmonalarterie in ihrem Anfangstheile veröden. Ganz im Gegentheile werden diese Gefässröhren durch das von oben her einströmende Blut immer offen gehalten und da das eingepumpte Blut sich in dem sackartig abgeschlossenen Anfangstheile der Pulmonalis nach unten zu fängt und rückstaut, können sich unter günstigen Bedingungen Ductus und Lungenarterienstamm erweitern.

Nicht so verhält es sich, wenn die Pulmonalis normal gebildet, das **Aortenostium** jedoch atresirt ist. Hier übernimmt dann die Pulmonalarterie nicht blos die Speisung der Lungenaderäste, sondern auch die Blutversorgung der Aorta und ihrer grossen Gefässabgänge. Das aufsteigende Stück der Aorta, dessen Function die Pulmonalis vollkommen übernommen hat, ver-

ödet, weil weder von unten her durch das Ostium, noch von oben her durch den Ductus Blut in dasselbe hineingelangt.

Wir haben diese combinirten Misbildungsformen aus dem Grunde etwas eingehender betrachtet, weil dieselben bisher nur im Kindesalter beobachtet und secirt wurden und weil es uns von Interesse erschien, aufklärende Erläuterungen über deren Verhältnisse zur Auscultation zu erbringen. Es versteht sich von selbst, dass diese Combinationsformen von angeborenen Anomalien keine lange Lebensdauer gestatten.

Im höheren Lebensalter können bei Persistenz des arteriösen Ganges noch andere Faktoren als die bis nun erörterten zur Entstehung von Geräuschen Anlass geben, wenn sich in Folge der langdauernden, ruckweise erfolgenden, kräftigen Dehnung des Botalli'schen Ganges und der Pulmonalarterie secundäre entzündliche und degenerative Veränderungen, Rauhigkeiten, aneurysmatische oder ampullenförmige Ektasien u. dgl. an den bezeichneten Gefässröhren etablirt haben. Durch derartige secundäre Anomalien kann auch der von Haus aus rein systolische Charakter des Geräusches modificirt werden. Es können neben den systolischen Diastole-Geräusche in Erscheinung treten, wenn es zu Schrumpfungs- oder Ulcerationsvorgängen am Semilunarklappenapparat der Lungenarterie gekommen ist, welche zur Insufficienz der Pulmonalklappe geführt haben. So hörte Foulis [144]) bei einem 22jährigen Mädchen ein langes, lautes, rauhes systolisches und ein ebenso lautes, kürzeres diastolisches Geräusch links vom Sternum, in den obersten Intercostalräumen. Man fand bei der Section einen offenen Ductus, ein secundäres Aneurysma der Pulmonalarterie und Insufficienz und Ulceration der Pulmonalarterienklappen.

Nur ganz ausnahmsweise sind derartige Vorgänge auch schon im frühen Kindesalter zu beobachten. Ein lehrreiches Beispiel hiefür hat O. Meyer [145]) veröffentlicht. Ein $2^1/_2$jähriges blasses Kind, welches zur Zeit seiner ersten Untersuchung, nebst anderen Symptomen einer congenitalen Herzanomalie, ein lautes systolisches Geräusch mit dem Intensitätsmaximum im zweiten linken Intercostalraume bot, fortgeleitete Geräusche in den Carotiden und eine beträchtliche Verstärkung des II. Pulmonaltones zeigte, acquirirte mehrere Monate später noch ein diastolisches Geräusch über dem Ostium der Pulmonalarterie dazu, welches den II. Pulmonalton vollkommen substituirte. Die Obduction ergab beträchtliche Erweiterung des Lungenarterienstammes, offenen Ductus, partielle Loslösung einer Klappencommissur mit Verwachsung der vorderen und linken Klappe der Pulmonalarterie, i. e. Pulmonalklappeninsufficienz.

[144]) Edinbourgh med. Journ. July 1884.

[145]) Cit. bei Rauchfuss l. c. pag. 60.

Die Erklärung für das nachträgliche Auftreten des Diastolegeräusches liegt hier klar zu Tage und bedarf keiner weiteren Ausführung.

Auch das combinirte Vorkommen von Persistenz des arteriösen Ganges und des eirunden Loches kann mitunter Anlass zum Auftreten eines diastolischen Geräusches am kindlichen Herzen geben (vgl. pag. 157). Ein derartiger Fall ist von Kaulich [146]) beschrieben worden. Das diastolische Geräusch war hier nach der Localisation auf das Foramen ovale zu beziehen. Die übermässige Belastung der rechten Kammer in Folge des auf ihr lastenden zweifachen Druckes musste zu excentrischer Hypertrophie derselben und zu einer Stauung und Drucksteigerung im rechten Vorhofe führen, so dass mit jeder Vorhofsystole, also im herzdiastolischen Moment, ein Ueberströmen von Blut aus dem rechten in das linke Atrium durch die Vorhofslücke hindurch unter Wirbelbildung möglich war. Hier war der Ductus Botalli weit offen, der Ueberdruck in der Pulmonalis und in der rechten Herzhälfte daher sehr beträchtlich.

Umgekehrt verhielt es sich in einem sonst ganz analogen Falle von Glas [147]). Auch hier bestand nebst der Ductus-Apertur noch eine solche im Bereiche der Vorkammerscheidewand. Aber ganz im Gegensatze zu dem Falle von Kaulich wurde hier weder ein systolisches, noch ein diastolisches Geräusch wahrgenommen. Die Herztöne waren vollkommen rein. Ein detaillirter Vergleich der anatomischen Läsionen in beiden Fällen klärt uns aber sofort über die Ursache dieser mangelhaften Symptomenübereinstimmung auf. In dem Falle Glas' persistirte der Ductus nur in Form eines schmalen Canales, dessen Blutfüllung die Pulmonalis und das rechte Herz nicht wesentlich belasten konnte, im Falle Kaulich bildete der Gang eine weit offene Communication zwischen Aorta und Lungenarterie. Der enge Verbindungscanal im ersten Falle konnte in Gemässheit unserer früheren Darlegungen nicht einmal das Zustandekommen eines systolischen Geräusches fördern, geschweige denn zu einer derartigen Druckdifferenz zwischen rechtem und linkem Vorhofe Anlass geben, um ein diastolisches Geräusch am Foramen ovale in Scene zu setzen.

Das Timbre der Geräusche bei der Persistenz des Ductus Botalli ist in der Mehrzahl der Fälle ein schwirrendes oder ein laut sausendes. Wo Geräusche bestanden, waren sie fast immer sehr laut und besassen entweder ein unverkennbares Intensitätsmaximum im zweiten Intercostalraume links vom Sternum oder waren ausschliesslich auf den ersten und zweiten Intercostalraum der linken Seite beschränkt. Die Geräusche er-

[146]) Citirt bei Rauchfuss. Pag. 57 und 60.

[147]) Journal für Kinderkrankheiten. Bd. 49. 1867.

scheinen sehr häufig, selbst bei kleinen Kindern, in die Halsadern fortgepflanzt. Gleichzeitig ist in der Regel ein Schwirren links vom Sternum in den beiden obersten Intercostalräumen zu fühlen, welches bei älteren Kindern auch noch über dem Jugulum zu palpiren ist, indem sich dasselbe längs des Ductus bis in den Aortenbogen hinauf fortsetzt.

Selbst in Fällen, wo sich die besprochene Misbildung mit Producten fötaler Endo- oder Myocarditis oder mit anderen Bildungsanomalien vergesellschaftet gefunden hat, wurde — wenn anders überhaupt Geräusche bestanden — bei der klinischen Untersuchung nur selten die bezeichnete Localisation derselben vermisst, welche ohneweiters verständlich erscheint.

Freilich ist uns mit der Kenntnis dieses Factums für die Diagnose nicht allzuviel geholfen, denn die Stenosengeräusche bei der Verengerung des Pulmonalostiums zeigen, wie wir noch später hören werden, ähnliche Localisation, wenn auch zugegeben werden muss, dass dieselben bei Kindern häufiger über die ganze Praecordialgegend verbreitet erscheinen, während das schwirrende Ductusgeräusch nur viel seltener verwischt, abgeschwächt oder compensirt wird durch gleichzeitig vorhandene Herzgeräusche anderer Entstehung und anderer Localisation.

Derartige Vorkommnisse scheinen sich nur in jenen Ausnahmsfällen zu ereignen, wo das Offenbleiben des Ductus Botalli eine Theilerscheinung einer überaus verwickelten Bildungsanomalie des Herzens ist, welche mehrfache Ostienveränderungen und Hemmungsbildungen zur Folge hat. Diese Fälle entziehen sich natürlich vollkommen unserer klinischen Diagnose. Solche Verhältnisse lagen beispielsweise in einem von v. Etlinger [148]) veröffentlichten Falle vor, wo an allen Ostien laute systolische Geräusche vernehmbar waren, welche auch nach rückwärts hin fortgeleitet wurden. Hier ergab die Section folgende Anomalien: Offenen Ductus Botalli, Einmündung der Pulmonalvenen in den linken Vorhof, weit offenes Foramen ovale, grossen Kammerscheidewanddefect, Transposition der Aorta und der Arteria pulmonalis und Stenose des Conus arteriosus muscularis. Und in einem noch später zu schildernden Falle von Hofsten, wo ein ähnliches klinisches Verhalten zu constatiren war, ergab die Obduction nebst dem offenen Ductus eine hochgradige Stenose des Conus arteriosus dexter, einen grossen Kammerscheidewanddefect und Reste multipler fötaler Endocarditis an verschiedenen Stellen des Herzinnern.

Für die reinen Fälle von Ductus-Apertur kommt nebst der systolischen Geräuschbildung noch ein zweites wesentliches Auscultationssymptom in Betracht: die Verstärkung des II. Pulmonaltones. Dieses Phänomen ist hier leicht zu erklären. Der

---

[148]) Zur Casuistik der angeborenen Herzfehler. Archiv für Kinderheilkunde. Band VI.

Pulmonalklappenschluss erfolgt bei offenem Gange durch den Rückstoss der communicirenden Aorten- und Pulmonalarterien-Blutsäulen gegen den Klappenapparat der Lungenschlagader, vollzieht sich daher naturgemäss unter höherem Drucke wie in der Norm bei geschlossenem Ductus und auch unter höherem Drucke, wie der diastolische Aortenklappenschluss bei demselben Individuum.

Man vernimmt daher einen abnorm lauten, rasch abklappenden und kräftig accentuirten zweiten Ton über der Auscultationsstelle der Pulmonalarterie. Dieser wird allerdings beim Kinde häufig nicht blos über dem Pulmonalostium gehört, sondern weit über die ganze Herzgegend fortgeleitet, wenngleich er am Entstehungsorte in der Regel den kräftigsten Accent trägt.

Dieses Verhalten des zweiten Tones scheint mir in der physikalischen Diagnostik der congenitalen Herzanomalien des Kindesalters viel zu wenig berücksichtigt. Die meisten Krankengeschichten über angeborene Herzfehler, welche sich in der Literatur vorfinden, bringen entweder gar nichts oder Unverwerthbares über diesen Punkt. Und doch ist eine kräftige Accentuation und eine akustische Prävalenz des zweiten Tones an dem Ostium der Pulmonalarterie bei Säuglingen und kleinen Kindern eine Abnormität, welche unseren vorangeschickten Auseinandersetzungen zufolge (pag. 16—20) für den Kenner von grossem Belange ist. Bietet doch die Beachtung der akustischen Beschaffenheit des II. Pulmonaltones häufig die einzige Handhabe, um das Offenbleiben des Ductus Botalli von der Pulmonalstenose zu unterscheiden! Hier ist der zweite Ton, wie noch später klargelegt werden soll, abnorm leise, dort abnorm laut und accentuirt.

Aehnliches gilt von der Fortpflanzung der links vom Sternum bestehenden schwirrenden Geräusche in die Halsschlagadern. Auch dieses Vorkommnisses ist bei Kindern nur selten Erwähnung geschehen. Wo dasselbe im Kindesalter zu constatiren ist und keine Stenose am Aortenostium oder im Verlaufe der Aorta besteht, handelt es sich um offenen Ductus. Dabei kann gleichzeitig auch eine Stenose im Verlaufe der Lungenarterienbahn vorhanden sein.

Die Diagnose der Persistenz des Ductus Botalli wird weiterhin noch unterstützt durch Erscheinungen rechtsseitiger Herzhypertrophie, mehr aber noch durch den Nachweis etwa vorhandener linksseitiger neben der rechtsseitigen Herzvergrösserung, weil diese erstere nur wenigen anderen angeborenen Affectionen der Kinder zukommt. Auch das Fehlen permanenter und anfallsweise auftretender Cyanose, das vollkommene Ausbleiben von subjectiven Störungen selbst im höheren Kindesalter sind Momente, welche für die Diagnose der Ductus-Apertur einen gewissen Werth besitzen, wenn sie gleichzeitig mit den erörterten physikalischen Symptomen bestehen. In einzelnen Fällen wurde eine auffallend hochgradige Anämie bei den afficirten Kindern wahrgenommen.

Kurz zusammengefasst, sind folgende Cardinalsymptome zu berücksichtigen, welche zur Diagnose der Persistenz des Botalli'schen Ganges bei Kindern führen können: 1. Systolisches, selten auch diastolisches Geräusch mit der bezeichneten Charakteristik und Localisation. 2. Verstärkung des II. Pulmonaltones. 3. Fortpflanzung der Geräusche in die Carotiden und Subclavien. 4. Hypertrophie beider Herzventrikel.

Diesen wesentlichen Merkmalen zufolge wäre in einem von mir mehrere Monate hindurch genau beobachteten Falle die Diagnose eines offenen Botalli'schen Ganges zu stellen gewesen. Es handelte sich um ein neun Monate altes, schwächliches, fahlgelbes, rachitisches Kind, dessen Spitzenstoss im sechsten Intercostalraume einen Centimeter ausserhalb der Mammillarlinie gelegen war. Der Spitzenstoss war wesentlich verbreitert und verstärkt, die Herzdämpfung im Längs- und Querdurchmesser vergrössert (Excentrische Hypertrophie beider Ventrikel). Links vom Sternum und am Sternum selbst, vom zweiten Rippeninterstitium angefangen nach aufwärts zu bis zum Jugulum, war in gleicher Intensität ein lautes, schwirrendes systolisches und ein schwaches, kurzes diastolisches Geräusch zu vernehmen, unter welchem ein abnorm kräftig accentuirter zweiter Ton durchzuhören war. Gleichzeitig bestand in der angegebenen Localisation ein fühlbares Schwirren. Am Halse war das systolische Geräusch neben Venensausen durchzuhören. Das Kind verstarb unter Erscheinungen einer Bronchitis, ohne dass die Obduction vorgenommen werden konnte.

Der Combination von Offenbleiben des Ductus mit Pulmonalstenose wird später noch in ausführlicher Weise gedacht werden. Was die Geräuschbildung anbetrifft, so ist es klar, dass die durch diese Combination entstehenden Geräusche mit einander sozusagen confluiren müssen, da Ductus und Lungenarterie hiebei eigentlich ein einziges Gefässrohr darstellen. Es ist daher sehr schwer, gegebenen Falles zu entscheiden, ob uncomplicirte Ductus-Apertur vorliegt oder eine Combination derselben mit Pulmonalstenose. Das Punctum maximum des Geräusches ist auch hier im linken zweiten Intercostalraum, knapp am Sternum gelegen. Das Geräusch besitzt nahezu immer einen schwirrenden Charakter, ist sehr laut und ist durch ein fühlbares Frémissement im II. linken Intercostalraume markirt, welches sich nach aufwärts noch fortsetzt und in die Halsgefässe fortgepflanzt erscheint. Der II. Pulmonalton ist manchmal abnorm laut, in anderen Fällen jedoch nicht verstärkt, wenn die Pulmonalklappen durch entzündliche Verwachsung ihre Schwingbarkeit eingebüsst haben. Es besteht immer excentrische Hypertrophie des rechten, häufig gleichzeitig auch Hypertrophie des linken Herzens.

Diese Form von combinirtem angeborenem Herzfehler ist nur äusserst selten intra vitam diagnosticirt worden, wiewohl sie selbst bei älteren Individuen schon wiederholt anatomisch festgestellt

wurde. So in einem intra vitam unerkannt gebliebenen Falle von Vilon et Lévêque [149]). Man fand nebst offenem Ductus hochgradige Conusstenose der Pulmonalis, eine umfangreiche Lücke im Ventrikularseptum und eine venenhaft zarte, im Anfangstheile erweiterte Aorta.

Eingehendere differentialdiagnostische Angaben sind am Schlusse des nächsten Kapitels angefügt, welches über die angeborenen Stenosen der Pulmonalarterienbahn handelt.

[149]) Cyanose congénital par persistance du trou de Botal. Progrès méd. 1885. Nr. 21.

Zehntes Kapitel.

Die Auscultationsverhältnisse bei der angeborenen Verengerung der Pulmonalarterienbahn.

Häufigkeit des Vorkommens von Pulmonalstenosen. — Physikalisches Symptomenbild. — Vorkommen von Geräuschen ohne Herzvergrösserung. — Schwinden der Geräusche in späten Lebensjahren — Begleitende Geräusche an anderen Herzostien. — Anomalien in der Geräuschbildung und Geräuschlocalisation. — Die Atresie der Pulmonalarterie und deren Combination mit Offenbleiben des Botalli'schen Ganges. — Verhalten der Halsarterien. — II. Pulmonalton. — Pulmonalstenose mit offenem Ductus Botalli. — Klinische Diagnose der angeborenen Pulmonalstenose.

Die Pulmonalstenose ist die am häufigsten vorkommende Form von angeborener Herzerkrankung und auch diejenige, welche der klinischen Diagnose am meisten zugänglich ist. Peacock traf diese Anomalie unter 181 Fällen von congenitalen Herzfehlern 119mal an. Bei älteren Kindern und Erwachsenen dürfte man es kaum je mit uncomplicirten Stenosen zu thun bekommen, denn die einfache, reine Pulmonalstenose ist eine fötale Herzanomalie, welche den Bestand eines extrauterinen Weiterlebens nicht für lange Zeit zulässt. Fast immer ist, wofern ein längeres Extrauterinleben besteht, ein Septumdefect mit im Spiele. Rokitansky hat angeborene Pulmonalstenose ohne Septumdefecte nicht über dem 13. Lebensmonate gesehen, was für die geringe Lebensdauer der einfachen Stenosen spricht. Die reine fötale Stenose ist eben zumeist endocarditischen Ursprungs, entwickelt sich nach Schluss des Kammerseptums und führt daher gewöhnlich schon im Fötalleben zur Atrophie und Verkümmerung des rechten Ventrikels. Das Extrauterinleben kann unter diesen Verhältnissen selbstverständlich nicht von langer Dauer sein, da keine genügenden Abzugsbahnen für das durch die Hohlvenen dem rechten Herzen zugeführte Blut existiren und somit der Lungenkreislauf bald in's Stocken gerathen muss.

Anatomisch unterscheidet man eine Stenose des Conus, des Ostiums und des Stammes der Lungenarterie. Jede dieser einzelnen Formen kann ebensogut auf fötaler Misbildung, wie auf fötaler Endocarditis, respective Myocarditis und Arteriitis beruhen. Die meisten Fälle verdanken ihre Entstehung intra-

uterin ablaufenden entzündlichen Processen und auch die seltenen Fälle von echter Misbildung combiniren sich ganz gewöhnlich noch während des Fötalzustandes mit Producten endo- oder myocarditischer Vorgänge.

Die Auscultationsverhältnisse bei den angeborenen Pulmonalstenosen lassen sich nach allgemein bekannten Grundsätzen theoretisch leicht construiren: Systolisches Geräusch über der Auscultationsstelle des Ostiums oder des Stammes der Lungenarterie und Abschwächung des II. Pulmonaltones wären die typischen Phänomene. Dazu kämen noch Dilatation des rechten Herzens und Stauung im Hohlvenensysteme als anderweitige leicht erkennbare physikalische Symptome.

Allein dieser Symptomencomplex ist nur selten bei den zur Untersuchung gelangenden Kindern charakteristisch ausgeprägt und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil die Fälle von reiner Ostiumstenose der Lungenarterie bei weitem seltener sind als Fälle, wo die Pulmonalstenose nur eine Theilerscheinung eines complicirten angeborenen Vitiums darstellt. Die mitvorhandenen Complicationen trüben sehr häufig das eigentliche Bild der Affection der Lungenarterie.

Die Combination mit Defecten des Kammerseptums ist die häufigste, wenngleich auch diejenige Complication, welche das physikalische Symptomenbild der reinen Stenose am wenigsten einschneidend ändert. Weiters kommen entzündliche Veränderungen am Tricuspidalostium und abnormer Ursprung der Aorta aus dem rechten oder aus beiden Ventrikeln als mitbestehende Anomalien ziemlich oft in Betracht und schliesslich begegnet man häufig einer Complication der Pulmonalstenose mit offenem Ductus Botalli oder die Combinationen sind gar noch mehrfacher Natur.

Die Genese der Geräusche ist bei den Stenosen der Pulmonalarterienbahn viel zu durchsichtig, als dass ich hier viel Worte darüber zu verlieren brauchte. Ob die Stenose am Conus, am Ostium oder im Anfangsstücke der Lungenschlagader sitzt, ist ziemlich gleichgültig. Wofern überhaupt Geräusche daraus resultiren, müssen dieselben immer rein systolischer Natur sein. Auch wird es wohl kaum je möglich sein, aus der Beschaffenheit der Geräusche einen Rückschluss auf den Sitz der Verengerung im Bereiche der Lungenarterienbahn zu thun und die drei soeben angedeuteten anatomischen Varietäten der angeborenen Pulmonalstenose klinisch von einander zu unterscheiden.

Nach Rauchfuss charakterisirt sich die congenitale Pulmonalstenose auscultatorisch durch ein systolisches Geräusch, welches in dem Masse, als man sich der rechten Kammer nähert, an Intensität zunimmt und über dem Ostium pulmonale und dem Conus der Lungenarterie am lautesten ist. Je nachdem die Stenose den Conusabschnitt, das Ostium oder die Arterienbahn selbst

betrifft, variirt das Intensitätsmaximum um ein Kleines, findet sich jedoch in der Regel am linken Sternalrand zwischen zweiter und dritter Rippenknorpelinsertion. Nach rechts hin nimmt das Geräusch immer rasch an Intensität ab und ist stets links vom Sternum am lautesten. In der Regel ist der I. Pulmonalton undeutlich hörbar oder nur rudimentär angedeutet, selten durch das Geräusche ganz substituirt.

Diese allgemeinen Regeln sind jedoch zahlreichen Ausnahmen unterworfen, welche in den vielfachen, eben besprochenen Combinationen mit anderweitigen Herzanomalien begründet sind. Die mitbestehenden anatomischen Veränderungen sind häufig derart beschaffen, dass sie einerseits an sich schon zu systolischen Geräuschen Veranlassung bieten können, anderseits aber auch die eigentlichen Pulmonalgeräusche in Bezug auf Intensität und Localisation zu modificiren im Stande sind.

In einer im Jahre 1868 von Rauchfuss [150]) vorgenommenen, sehr genauen Zusammenstellung der Casuistik über die in Rede stehende Herzanomalie stellte sich das Verhältnis zwischen einfacher und complicirter Pulmonalstenose folgendermassen: Auf 171 Fälle von Pulmonalstenose und Atresie mit Defect des Kammerseptums kamen nur 21 Fälle von uncomplicirter Stenose mit geschlossener Kammerscheidewand. Die erwähnte Statistik umfasst alle Lebensalter in gleicher Weise und besagt somit, dass nur circa 10 pCt. aller überhaupt zur Untersuchung gelangenden Pulmonalstenosen und Atresien reine Fälle der bezeichneten Anomalie darstellen. Die Sichtung des Materiales des St. Petersburger Findelhauses der Jahre 1858 bis 1867 ergab unter 24 Fällen von Pulmonalstenose 7 uncomplicirte Fälle mit geschlossenem Septum gegen 17 mit Defecten der Kammerscheidewände complicirte. Für das Säuglingsalter stellt sich somit ein anderes Verhältnis heraus.

Die Häufigkeit der reinen Fälle ist hier eine bei weitem grössere als bei Berücksichtigung des Gesammtmateriales der Pulmonalfehler aller Lebensalter, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die mit Atresien und reinen Stenosen der Pulmonalarterie behafteten Kinder nur ausnahmsweise das erste Lebensjahr überdauern, somit ganz aus der ferneren Statistik und Beobachtung ausfallen (vgl. auch Rokitansky's früher citirte Angaben). Somit müssen sich unbedingt häufiger diffus verbreitete und nicht streng localisirte Geräusche bei Pulmonalstenosen finden, als streng localisirte mit unzweifelhaftem Intensitätsmaximum an der typischen Stelle.

Dementsprechend fehlt manchmal auch eines oder das andere der übrigen Cardinalsymptome der Pulmonalstenose oder die Localisations-Prävalenz des Geräusches ist nicht auffällig genug, um als diagnostische Richtschnur verwerthet werden zu können.

[150]) l. c. pag. 69.

Es sind Stenosen der Lungenarterienbahn ohne Geräusche und mit Herzvergrösserung und solche mit Geräuschen und ohne Herzvergrösserung beschrieben worden. Auf Fälle der ersteren Kategorie ist schon bei der allgemeinen Betrachtung der auscultatorischen Semiotik der angeborenen Anomalien (pag. 137 u. ff.) hingewiesen worden. Einen Fall letzterer Art, der wegen des relativ hohen Alters, welches der Kranke erreichte, erhöhte Beachtung verdient, hat Krehl[151]) beschrieben. Derselbe betraf einen 23jährigen Mann, der schon von Jugend auf an Husten und Kurzathmigkeit gelitten hatte. Ueber der Lungenarterie war ein systolisches Geräusch zu hören. Es bestand hochgradige Cyanose. Die Obduction ergab Stenose der Lungenarterie durch Verwachsung der Semilunarklappen mit Defect der Ventrikelscheidewand, doch keine Spur von Erweiterung des rechten Herzens. Wenn es selbst bei erwachsenen Individuen vorkommen kann, dass unter der Einwirkung eines offenen Kammerseptums bei hochgradiger Stenose der Lungenarterie jegliche Dilatation des rechten Herzens ausbleibt, um wie viel häufiger wird dies im Kindesalter der Fall sein müssen! Wir begegnen hier ähnlichen Verhältnissen, wie wir sie für das Kindesalter in Bezug auf die erworbene Mitralendocarditis festgestellt haben und fügen dem noch hinzu, dass wir selbst bei einem 2jährigen cyanotischen Knaben mit angeborener Pulmonalstenose laute systolische Geräusche über dem Ostium der Lungenarterie vernommen haben, ohne dass eine Spur von Vergrösserung der Herzdämpfung bei diesem Kinde nachweisbar gewesen wäre (vgl. pag. 95).

Crocker[152]) constatirte als einziges physikalisches Zeichen eines complicirten angeborenen Herzfehlers bei einem sechs Jahre alten cyanotischen Kinde ein schwaches systolisches Geräusch an der Herzbasis. Bei der Obduction fand man vor Allem eine hochgradige Stenose der Lungenarterie, dann ein weit offenes Foramen ovale und schliesslich einen gemeinsamen Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln. Weder klinisch noch anatomisch war eine Herzvergrösserung nachweisbar gewesen.

Nicht selten ereignet es sich, worauf wir schon im allgemeinen Theile hingewiesen haben, dass trotz Vorhandenseins einer Stenose am Ostium der Lungenarterie lange Zeit hindurch nicht die mindeste Geräuschbildung am Herzen besteht und erst gegen das Lebensende in Erscheinung tritt. Es kommt aber auch in sehr seltenen Fällen das Umgekehrte vor. So berichtet Toupet[153]) einen Fall von congenitaler Pulmonalstenose und Offenbleiben des Ductus Botalli, combinirt mit rudimentärem linken Vorhof und

[151]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 44. Heft 4.
[152]) Brit. med. Journ. 1879.
[153]) Progrès méd. Nr. 23. 1883.

Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln bei einem 7jährigen, seit seinem vierten Lebensjahre von Bouchut beobachteten Kinde. Hier ereignete es sich, dass das systolische Geräusch, welches am Herzen gehört wurde und auch durch ein fühlbares Frémissement angedeutet war, im letzten Lebensjahre wieder vollkommen verschwand und reinen, klappenden Herztönen Platz machte.

Das gleichzeitige Bestehen von Geräuschen an anderen Ostien als an dem der Lungenarterie bei der angeborenen Stenose des Ostiums als Ausdruck „accidenteller“ Geräuschbildungen zu betrachten, wie dies Sansom gethan hat, halte ich in keiner Weise für gerechtfertigt. Ganz abgesehen von der Seltenheit accidenteller Herzgeräusche im ersten Kindesalter, klingt es wohl sehr gezwungen, in solchen Fällen Geräusche von zweierlei Ursprung an ein und demselben Herzen anzunehmen, wo die Erklärung doch so einfach ist.

Sansom ist eben der Anschauung, dass sogenannte „Blutgeräusche“ bei Kindern jedes Alters vorkommen können, welche seiner Ansicht nach für die Differentialdiagnose der congenitalen Herzfehler umsomehr in Betracht kommen, als sie gerade neben Stenose der Arteria Pulmonalis öfters auftreten und den Schein erwecken können, als ob das eigentliche charakteristische Geräusch weithin fortgeleitet würde.

Vor Allem ist uns jedoch Sansom den Beweis schuldig geblieben, dass die an anderen Ostien vernehmbaren concomitirenden Herzgeräusche bei der Pulmonalstenose auch wirklich Blutgeräusche sind. Liegt es doch viel näher, anzunehmen, dass in derartigen Fällen eine Fortleitung des Stenosengeräusches nach den anderen Ostien stattgefunden hat, oder dass ein gleichzeitig bestehender anderweitiger Herzaffect ein anders charakterisirtes Geräusch am Herzen hervorgerufen hat, welches gegen die Ostien hin hörbar ist, genau so, wie wir es bei den mannigfachsten erworbenen Vitien und an den Herzen Erwachsener tagtäglich beobachten können, wo die Fortleitungsverhältnisse, doch sehr viel ungünstigere sind, wie die am Herzen des Kindes.

Ganz in unserem Sinne äussert sich Rauchfuss, dessen diesbezügliche Worte wir hier folgen lassen. Rauchfuss sagt: „Erweist sich in vielen Fällen das systolische, zuweilen etwas in die Diastole hinüberziehende Geräusch seinem Charakter, seinem Timbre und der Schallhöhe nach als aus **einer** Quelle, zunächst am Conus und Ostium der Lungenarterie entstanden und über Kammern, Vorhof und Aorta fortgeleitet, so gibt es eine Reihe anderer Fälle, in denen das Geräusch über den Kammern, sowohl zur Herzspitze, als am unteren Abschnitte der rechten Kammer und zuweilen auch über der Aorta ascendens in Timbre und Schallhöhe sich von jenem Hauptgeräusch am Pulmonalostium deutlich unterscheidet, in der Regel tiefer und dumpfer schallt und nicht continuirlich beim

Weiterschieben des Hörrohres in das letztere übergeht. In diesen Fällen liegen in der Regel Defecte im Kammerseptum vor und das in die Aorta fortgeleitete, auf den Kammern hörbare Geräusch ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Wirbelbildung unter der Aorta und an der Kammerbasis zurückführbar, welche das Eindringen des Blutes aus der rechten Kammer durch die Lücke im Kammerseptum hervorbringt."

Vielleicht ist hier dem Leser ein Widerspruch gegenüber unseren im VIII. Kapitel (pag. 149) geäusserten Angaben über die Entstehung von Geräuschen bei Septumdefecten aufgefallen. Wir erklärten dort die Genese der Geräusche bei einfachen, nicht complicirten Defecten der Kammerscheidewand durch die nothwendiger Weise auftretenden Flüssigkeitswirbel, welche sich beim Ueberströmen von Blut aus dem druckkräftigeren linken in den rechten Ventrikel in diesem letzteren geltend machen müssen. Ist eine Pulmonalstenose mit im Spiele, dann ändert sich die Sache. Es tritt eine abnorme Blutfüllung, eine Stauung im rechten Herzen auf, denn das im rechten Ventrikel eingeschlossene Blut kann nur schwer durch das verengte Ostium hinaus. Der rechte Ventrikel muss hypertrophisch werden und gewinnt dann über den linken das Uebergewicht. Und nun strömt mit jeder Kammersystole Blut von rechts nach links, also vom rechten Ventrikel durch die Septumlücke in den linken Ventrikel hinüber, also gerade umgekehrt wie früher, wo es sich um einfache Septumdefecte ohne Pulmonalstenose handelte. Entstehen somit die Geräusche bei einfachen Septumdefecten durch Blutwirbel im rechten Herzen, so ist ihre Ursache bei den mit Pulmonalstenose complicirten Fällen in Flüssigkeitswirbeln zu suchen, welche im linken Herzen unterhalb des Ostiums der Aorta angeregt werden.

Das beste Beispiel für den geschilderten Vorgang liefert ein von Sansom selbst mitgetheilter Fall.

Sansom [154]) secirte ein $8^1/_2$jähriges Mädchen, welches er mehrere Monate intra vitam beobachtet hatte. Das Kind war hochgradig anämisch gewesen, litt an Husten und Diarrhöen, bot jedoch keinerlei Symptom irgend welcher Circulationsstörung. Das einzige auf das Herz bezügliche Symptom war ein systolisches Geräusch, dessen Intensitätsmaximum merkwürdiger Weise über der Aorta gelegen war. Es fand sich bei der Section ein kleiner Defect im Septum ventriculorum neben einer hochgradigen entzündlichen Pulmonalstenose. Offenbar hatte hier der Septumdefect ein systolisches Geräusch hervorgerufen, welches sich über der Aortenauscultationsstelle mit dem fortgeleiteten Pulmonalgeräusche summirte und eine derartige Verstärkung desselben an der bezeichneten Stelle bewerkstelligte, dass das eigentliche Pulmonalstenosen-

[154]) Brit. med. Journ. 1873.

geräusch am Ostium dieser Arterie dagegen an Intensität zurückstand.

In einem von Judson S. Bury [155]) klinisch und anatomisch beschriebenen Falle, einen 10jährigen cyanotischen Knaben betreffend, wurde bei stark verbreiterter Herzdämpfung ein systolisches Geräusch über der gewöhnlichen Auscultationsstelle der Aorta gehört. Hier entsprang die Aorta gleich wie die Pulmonalarterie aus dem rechten Ventrikel, welcher durch eine Septumlücke mit dem linken in Verbindung stand. Die Verengerung der Pulmonalarterienbahn bezog sich nicht auf das Ostium, sondern auf das Anfangsstück der Lungenarterie, und zwar entsprang die verengte Pulmonalis gar nicht aus dem Bulbus, sondern hing durch zwei enge, in der Muskelmasse der rechten Kammer verlaufenden Canäle mit der rechten Ventrikelhöhle zusammen. Bei der systolischen Zusammenziehung des rechten Ventrikels musste selbstverständlich jedesmal ein Geräusch entstehen, weil das Blut durch die engen Verbindungscanäle in die Lungenarterie eingepresst wurde. Da nun aber die Aorta selbst im rechten Ventrikel entsprang, wo die Flüssigkeitswirbel ihren Entstehungsort besassen, musste selbstverständlich in der Aorta das Geräusch viel deutlicher zu hören sein, als in der Lungenarterie, welche gar nicht in regulärer Weise durch einen wohlgebildeten Conus mit der rechten Herzkammer zusammenhing, vielmehr, wie wir eben angegeben haben, nur durch zwei enge, die Muskelwand des rechten Herzens durchbohrende Canäle mit der Höhlung desselben communicirte.

Den früher angedeuteten Verhältnissen zufolge musste im Gegensatze zu den eben erwähnten Fällen mit anomalem Auscultationsbefund in einem Falle von Kisel [156]), ein 12 Jahre altes Mädchen betreffend, das über dem ganzen Herzen hörbare Systolegeräusch gerade über dem Pulmonalostium sein Intensitätsmaximum besitzen. In diesem schönen Falle handelte es sich nämlich um eine beträchtliche Pulmonalstenose am Ostium der Arterie ohne gleichzeitige andere Hemmungsbildung, als die eines offen gebliebenen Foramen ovale, welcher Anomalie, wie wir gehört haben, nur eine ganz untergeordnete Bedeutung hinsichtlich der Entstehung von Herzgeräuschen zukommt.

Wieder anders musste es sich in einem Falle von Hofsten [157]) verhalten, wo mehrere in geräuschbedingender Hinsicht gleichwerthige Bildungsanomalien mit der Stenose der Lungenarterie concurrirten.

---

[155]) Note on a case of congenital malformation of the heart. Med. chronicle. July 1887.

[156]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. XVII. 1888. Pag. 220.

[157]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXV. Bd. 1886. Pag. 152.

Hier bestand bei einem $2\frac{1}{2}$ monatlichen Kinde ein lautes systolisches Blasen über der ganzen Praecordialgegend ohne eruirbares Intensitätsmaximum an einer bestimmten Stelle. Es handelte sich, wie die Obduction aufdeckte, um eine Combination von beträchtlicher Stenose des Conus arteriosus dexter mit Defect des Septum ventriculorum und Persistenz des Ductus Botalli.

Sansom hat 11 Fälle von congenitaler Pulmonalstenose complicirter Art bei Kindern intra vitam beobachtet und obducirt. Nur fünf dieser Kinder waren deutlich cyanotisch, die übrigen auffallend anämisch. Nur zweimal wurde neben dem hörbaren systolischen Geräusche auch ein systolisches Schwirren gefühlt.

Was den Sitz der Geräusche betrifft [158]), so wurden dieselben einmal genau über der Arterieninsertion gehört, dabei wurde gleichzeitig ein leises Geräusch an der Herzspitze wahrgenommen. Ein zweites Mal fand sich das Geräusch etwas oberhalb der Auscultationsstelle des Orificium pulmonale an der Vereinigungsstelle des ersten und zweiten linken Rippenknorpels, combinirt mit einem leisen Geräusche an der Spitze. In einem dritten Falle wurde das Geräusch bis weithin in die Achselhöhle fortgeleitet, in einem vierten war es von einem besonders lauten II. Pulmonaltone begleitet. In anderen Fällen erschien ein sehr lautes Geräusch über dem ganzen rechten Herzen, der Lungenarterie und in den Halsgefässen, von einem systolischen Blasen an der Herzspitze begleitet, oder es wurde einfach ein systolisches Rauschen an der Basis des Herzens vernommen. Die häufigsten mitbeobachteten Combinationen waren Septumdefecte und Offenbleiben des Ductus arteriosus. Die Abweichungen von dem normalen Symptomenbilde der Pulmonalstenose, welche Sansom's Mittheilungen enthalten, lassen sich für jeden einzelnen Fall unschwer auf die Mitwirkung der respectiven Complicationen zurückführen.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass zahlreiche Fälle von congenitaler Pulmonalstenose sich während einer beträchtlichen Lebenszeit hinter dem Bilde einer essentiellen Anämie verbergen. Häufig ist dann das systolische Geräusch das einzige Zeichen eines Herzleidens, wird jedoch falsch gedeutet und für ein „anämisches“ gehalten. Der Herzfehler bleibt dann so lange unerkannt, bis sich anderweitige auffallende Symptome einstellen. Dies geschieht in der Regel erst im späteren Kindesalter, wenn eine acute recrudescirende Endocarditis zu der congenitalen Herzanomalie hinzukommt oder wenn bei Gelegenheit intercurrenter Erkrankungen Compensationsstörungen auftreten, welche auf das Bestehen eines Herzfehlers aufmerksam machen.

---

158) Vgl. darüber das Ref. im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XV. S. 222.

Es gilt das Gesagte ganz besonders von den congenitalen Conusstenosen der Pulmonalarterie, wenn dieselben minderen Grades sind. Es können dann bei den befallenen Kindern Geräusche auftreten und wieder verschwinden, ganz so wie bei anämischen Individuen, welche accidentelle Herzgeräusche besitzen.

So beobachtete Norman Moore [159]) bei einem fünfjährigen Kinde mit angeborener Conusstenose der Pulmonalarterie immer nur bei ruhiger Herzaction ein systolisches Geräusch zwischen Brustwarze und Brustbein. Bei rascherer Herzarbeit verschwand dasselbe merkwürdiger Weise immer wieder. Der Fall gelangte zur Section, welche nebst der Stenose der Lungenarterie einen grossen Defect in der Kammerscheidewand enthüllte.

Tuckwell [160]) fand bei einem vierjährigen Knaben, welcher an ulceröser Endocarditis der Pulmonalklappen litt, die zu einer angeborenen, mit Septumdefect complicirten Pulmonalstenose hinzugetreten war, nachdem die ersten Lebensjahre hindurch niemals Geräusche zu hören waren, erst in dem bezeichneten Lebensalter ein schwaches systolisches Geräusch an der Spitze. Der Knabe war stets sehr anämisch gewesen. Das Geräusch machte kaum den Eindruck eines organischen Herzgeräusches. Der Fall gelangte zur Obduction, wobei der skizzirte Befund erhoben wurde. Dieser und ähnliche Fälle bilden den Uebergang zu jenen im VII. Kapitel abgehandelten paradoxen Fällen von angeborener Pulmonalstenose, welche während der ganzen Lebensdauer der betreffenden Individuen niemals zu auscultatorischen Anomalien führen.

Die Atresie der Pulmonalarterie, als selbständige uncomplicirte Misbildung, ist aus leicht begreiflichen Gründen nicht Gegenstand klinischer Beobachtung. Wo dieses angeborene Leiden eine mehr als Tage lange Lebensdauer gestattete, fand sich die Atresie mit Apertur des Ductus arteriosus vergesellschaftet. Ich habe vier derartige Fälle in der Literatur ausfindig gemacht. In einem dieser Fälle bestanden systolische Geräusche, in den beiden anderen waren die Herztöne rein.

In dem ersten, von Rauchfuss [161]) veröffentlichten Falle fand sich bei einem 4monatlichen Kinde ein lautes systolisches Geräusch über dem Pulmonalostium, so dass, da nebstbei anderweitige Symptome eines congenitalen Vitium bestanden, die Diagnose einer Pulmonalstenose wahrscheinlich war. Allein die Obduction ergab eine andere Hemmungsbildung der Pulmonalarterie, nämlich eine complete Atresie des Stammes, combinirt mit Offenbleiben des Botalli'schen Ganges. Das systolische Geräusch in dem geschilderten Falle erklärte Rauchfuss einfach durch die Annahme, dass die bei der Herzsystole durch Aorta

[159]) The Brit. med. Journ. 1886.

[160]) Lancet. 1885.

[161]) St. Petersburger medicinische Zeitung. 1875. Pag. 287.

und Botalli'schen Gang in den Blindsack des Lungenarterienstammes gedrängte Blutsäule daselbst in Wirbelströmungen gerieth, welche nothwendiger Weise ein Geräusch hervorbringen mussten.

Dieses Ereignis trat aber in den drei nunmehr zu berichtenden Fällen nicht ein. Denn in dem zweiten, von Ashby [162]) publicirten Falle war gleicher Weise eine complete Atresie der Pulmonalarterie bei offenem Ductus arteriosus vorhanden und dennoch waren die Herztöne vollkommen rein. Daneben fand sich noch ein offenes Foramen ovale und eine Tricuspidalstenose. Dasselbe auscultatorische Resultat lieferte Fall III, welcher von H. Leo [163]) beschrieben wurde. Er betraf ein am Ende des zweiten Lebensmonates verstorbenes, von Geburt an cyanotisches Kind, bei welchem durch die physikalische Untersuchung keine Herzanomalie intra vitam nachzuweisen war. Die Section erwies hochgradige Conusstenose, rudimentäre Entwicklung des rechten Ventrikels, offenes Foramen ovale und complete Obliteration des Bulbus Arteriae pulmonalis. Der Ductus arteriosus war offen, seine Länge jedoch so geringfügig, dass Aorta und Pulmonalis in fast unmittelbarer Verbindung mit einander standen.

Der vierte Fall ist der bereits mehrfach erwähnte Fall von Schrötter und Chiari (vide pag. 139 u. 162), bei welchem, ebensowenig wie in den zwei soeben erwähnten Fällen, irgend eine Auscultationsanomalie bei der klinischen Untersuchung zu constatiren war. Ein Erklärungsversuch für diese differenten Auscultationsbefunde ist bereits im vorhergegangenen Kapitel (pag. 161 u. ff.) geliefert worden. Hier sei nur erwähnt, dass — und dies lehren auch die drei letztgenannten Fälle — die Atresie der Pulmonalarterie an sich keine Ursache zu Geräuschbildung abgeben kann, denn es gelangt selbstverständlich gar kein Blut aus dem rechten Herzen in die Lungenarterie hinein. Wenn, wie in Rauchfuss' Fall, dennoch einmal Geräusche zu vernehmen sind, so beziehen sich dieselben auf Flüssigkeitswirbel in einer blindsackförmigen Erweiterung der Pulmonalarterie, somit eigentlich auf einen Folgezustand des gleichzeitig offenen arteriösen Ganges (vgl. Kap. IX, pag. 162), welcher sich nur unter ganz besonderen Umständen und nur selten einzustellen scheint.

Das auscultatorische Verhalten der Halsschlagadern kann bei den Pulmonalstenosen ein verschiedenes sein. Bei den reinen Fällen und solchen, welche mit Offenbleiben des Foramen ovale allein complicirt sind, wird das Pulmonalgeräusch selbstredend in die Halsarterien nicht fortgeleitet erscheinen. Bei offenem Kammerseptum und bei offenem Botalli'schem Gange hingegen, zumal im letzteren Falle, wird eine Fortleitung in die bezeichneten Gefässe stattfinden können. Bezüglich der

[162]) Medic. Times. March 1885.

[163]) Virchow's Archiv. Bd. 103. H. 3.

letzteren Combination ist dies ohneweiters verständlich, weil durch den offenen Ductus eine directe Communication zwischen Pulmonalarterien- und Aortenbahn hergestellt ist.

In Bezug auf die Combination mit Defect des Septum ventriculorum hat man sich die Fortleitung der Geräusche in der Weise zu erklären, dass bei bestehender Oeffnung im vorderen Theile der Kammerscheidewand, welcher dicht unter dem Abgange der Aorta gelegen ist, daselbst Wirbel entstehen, welche durch die Aorta in die Carotiden und Subclavien fortgepflanzt werden (Scheele). Zwar könnte man dann immer noch einwenden, dass unter so bewandten Umständen in der Wirklichkeit nicht das Pulmonalgeräusch, sondern das am Septumrand entstehende fortgepflanzt wird, und dass das so fortgeleitete Geräusch eigentlich gar nicht das Pulmonalarteriengeräusch ist. Allein soweit geht unsere differenzirende auscultatorische Empfindung nicht, zumal das Pulmonalostium dem vorderen Theile der Kammerscheidewand so nahe liegt, dass die an ersterer Stelle entstandenen Geräusche sich direct mit den am Septumloche auftretenden Blutwirbeln confundiren können. Auf diese Weise kann eine einzige, in keine weiteren Componenten zerlegbare Schallerscheinung herbeigeführt werden, welche in gleichem Timbre über den Ostien der Pulmonalis und Aorta und in den Halsadern gehört werden kann.

Zur Stellung einer stricten Diagnose der angeborenen Pulmonalstenose kann im Kindesalter, noch viel eher wie in höheren Lebensaltern, die Beachtung der Beschaffenheit des II. Pulmonaltones führen. Wir haben schon wiederholt im Laufe unserer Betrachtungen bemerkt, dass bei der reinen Conus- und Ostiumstenose der Lungenarterie der II. Ton nicht verstärkt sein kann. Dieses Verhältnis ändert sich, sowie die Pulmonalstenose nicht als einzige und alleinige Anomalie an dem betreffenden Herzen vorhanden ist.

Ein gleichzeitiges Vorhandensein von Kammerscheidewanddefect hat jedenfalls einen Einfluss auf den II. Pulmonalton. Denn der rechte Ventrikel kommt unter den Druck des linken zu stehen. Es kann daher in einzelnen Fällen, trotz bestehender Stenose am rechten arteriellen Ostium, dennoch genügend viel Blut in die Lungenschlagader gelangen, um eine Abschwächung des II. Pulmonaltones hintanzuhalten. Keinesfalls dürfte jedoch die Blutfüllung der Pulmonalarterie dabei so hoch steigen, um eine Accentuation oder auffallende Verstärkung des diastolischen Pulmonaltones herbeizuführen. Beweisende Fälle für eine Verstärkung des II. Tones bei Pulmonalstenose mit Septumdefect konnte ich in der Literatur nicht ausfindig machen. Die herangezogene Deduction hat daher lediglich eine theoretische Bedeutung.

Einen wesentlicheren und auffallenderen Einfluss auf den Pulmonalklappenschluss bewirkt naturgemäss die gleichzeitige Persistenz des Ductus arteriosus. Bei offenem Ductus

wirkt nämlich das Aortenblut plus dem Blute der Pulmonalarterie auf den Klappenapparat der letzteren und muss daher während der Kammerdiastole einen kräftigeren Schluss der Pulmonalklappen veranlassen, als wenn dieselben lediglich unter dem Drucke des Lungenarterienblutes zum Verschlusse gelangen würden. Selbstredend wird sich dies durch kräftige Accentuation und Verstärkung des II. Pulmonaltones zu erkennen geben.

Allein es können bei der in Rede stehenden complicirten Form von angeborener Herzanomalie Umstände eintreten, welche das Zustandekommen einer Verstärkung des II. Pulmonaltones unmöglich machen. Es wird dies immer dann der Fall sein, wenn die Pulmonalarterienklappen an ihrer Beweglichkeit und Schwingungsfähigkeit wesentliche Einbusse gelitten haben. Ein derartiges Verhältnis wird bei angeborener Pulmonalstenose umso häufiger zu constatiren sein, als diese Anomalie in einer grossen Zahl von Fällen auf entzündlichen Veränderungen am Ostium der Lungenarterie beruht, welche leicht eine abnorme Rigidität der halbmondförmigen Klappen nach sich ziehen können. Wenn die Verstärkung des II. Tones fehlt, ist natürlich die Diagnose einer mit Persistenz des Ductus Botalli vergesellschafteten Pulmonalstenose kaum zu stellen.

Ist aus den sonstigen Symptomen die Diagnose einer angeborenen Pulmonalstenose sichergestellt, so lassen sich bei Berücksichtigung der eben erörterten Verhältnisse folgende weitere differentialdiagnostische Regeln deduciren:

1. Abnorm schwacher II. Ton und fehlende Fortleitung in die Halsadern lassen reine Stenosen oder solche vermuthen, welche nur mit offenem Foramen ovale combinirt sind.

2. Deutlicher, doch nicht accentuirter II. Ton mit oder ohne Fortleitung der Geräusche in die Halsadern deutet auf den gleichzeitigen Bestand einer Ventrikelcommunication.

3. Lebhafte Accentuation und Verstärkung des II. Tones mit deutlicher Fortpflanzung von Geräuschen in die Carotiden und Subclavien spricht nahezu mit Sicherheit für ein gleichzeitiges Offensein des Ductus arteriosus. Diese Diagnose gewinnt an Sicherheit, wenn das Geräusch nach oben zu einen schwirrenden Charakter annimmt, welcher auch in den Halsadern noch gewahrt bleibt und wenn gleichzeitig Andeutungen von linksseitiger Herzhypertrophie bestehen. (Vgl. auch den Abschnitt über Ductus Botalli.)

Es sei mir gestattet, von diesen Gesichtspunkten aus die Diagnose eines Falles zu entwickeln, welcher gegenwärtig in meiner poliklinischen Abtheilung in Beobachtung steht.

Der zehn Monate alte Andreas H. wurde uns anfangs October 1888 zur Untersuchung überbracht. Das Kind kam ausgetragen zur Welt und war nach Angabe der Mutter unmittelbar nach der Geburt nicht cyanotisch. Erst in der dritten Lebenswoche

stellte sich Cyanose an den Nägeln und Lippen ein. Zur Zeit der ersten Untersuchung zeigte das Kind allgemeine Cyanose mässigen Grades und leichte kolbenförmige Verdickung der Endphalangen der Finger und Zehen. Der physikalische Herzbefund, welcher sich während der Dauer der Beobachtung nicht änderte, ist folgender: Praecordialgegend vorgewölbt, der Spitzenstoss befindet sich im V. Intercostalraum, ist verstärkt und verbreitert. Links vom Sternum im I. und II. Intercostalraum ist ein starkes Schwirren zu fühlen, welches sowohl nach links wie nach rechts von der bezeichneten Stelle rasch verschwindet. Genau diesem entsprechend hört man ein lautes schwirrendes Systolegeräusch, welches nach abwärts zu rasch an Intensität abnimmt und an der Herzspitze nur mehr ganz schwach vernehmbar ist. Der II. Pulmonalton ist ungemein laut, rasch abklappend, kräftig accentuirt. Der diastolische Pulmonalklappenschluss ist sogar deutlich fühlbar. Die Herztöne an dem Ostium der Aorta und der Tricuspidalis sind rein. Das Geräusch wird links vom Sternum nach aufwärts zu gut fortgeleitet und ist über der linken Subclavia und Carotis noch zu hören. In den Halsadern rechterseits fehlt dasselbe. Die Herzdämpfung ist in beiden Durchmessern vergrössert.

Die Localisation des Geräusches in Verbindung mit der frühzeitig aufgetretenen Cyanose sprechen zunächst zu Gunsten der Annahme einer Pulmonalstenose. Mit dieser Annahme allein ist aber ein Auskommen in dem beschriebenen Falle nicht möglich. Denn es bestehen Erscheinungen von linksseitiger Hypertrophie, während die Stenose an sich nur excentrische Hypertrophie des rechten Herzens nach sich ziehen kann. Zweitens ist der II. Pulmonalton auffallend verstärkt. Es muss also irgend ein Moment vorhanden sein, welches bei intactem Aortenklappenapparate eine Hypertrophie des linken Herzens und eine so kräftige Verstärkung des II. Pulmonaltones nach sich zieht, dass der diastolische Pulmonalklappenschluss fühlbar wird. Erwägen wir nun, dass wir ein kräftiges Schwirren am linken Sternalrande von der zweiten Rippe nach aufwärts fühlen und hören, welches sich noch in die linke Carotis fortpflanzt, so wird die Erklärung nicht mehr schwer fallen. Das Schwirren an der angegebenen Localisation, der kräftige Pulmonalklappenschluss und die Hypertrophie des linken Ventrikels sind Symptome, welche auf eine A p e r t u r d e s D u c t u s a r t e r i o s u s hinweisen. Das Zusammentreffen der ungleichsinnigen Blutströme im Bereiche des offenen Ductus und der dadurch mit jeder Systole erfolgende Rückstoss gegen den Aortenbogen bietet jedenfalls ein Hindernis für die Blutströmung in der Aorta und genügenden Grund für die Entwicklung einer linksseitigen Hypertrophie. Die starke Füllung der Pulmonalis mit Aortenblut bedingt einen kräftigen diastolischen Klappenschluss und das systolische Geräusch wird in die linke, direct vom Arcus Aortae abgehende Carotis gut fortgeleitet.

Es dürften nur wenige Fälle bekannt sein, wo bei Kindern solch' zarten Alters derart präcise zu deutende physikalische Erscheinungen wahrnehmbar gewesen wären. Wir diagnosticirten auf Conusstenose der Pulmonalis mit offenem Ductus Botalli. Die Annahme einer Conusstenose erschien uns aus dem Grunde plausibler, wie die einer einfachen Ostiumstenose, weil die Schwingungsfähigkeit der Pulmonalklappen in so hohem Grade erhalten war. Bei dem relativen Wohlbefinden des Kindes und seinem auffallend guten Ernährungszustande ist die Möglichkeit einer autoptischen Controle unserer klinischen Diagnose sehr in die Ferne gerückt.

In der Literatur finden sich übrigens mehrere schön diagnosticirte Fälle angeborener complicirter Pulmonalstenosen des Kindesalters verzeichnet, bei welchen die Richtigkeit der intra vitam gestellten Diagnose durch die Obduction bestätigt wurde. Dieselben betreffen jedoch ausnahmslos ältere, dem Pubertätsalter schon nahe stehende Kinder, niemals Säuglinge oder Kinder der ersten Lebensjahre.

Als Beispiel führe ich zunächst einen von Scheele [164]) mitgetheilten Fall an. Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen, welches angeblich erst wenige Wochen vor der ersten ärztlichen Untersuchung leidend wurde. An der Herzspitze und an der Basis des Brustbeines bestanden reine Töne. Ueber den Aortenklappen waren beide Töne zu hören, doch war neben dem ersten ein kurzes, rauhes, ziemlich lautes Geräusch vernehmbar, welches gegen die Pulmonalis hin an Intensität zunahm und sein Punctum maximum im ersten linken Intercostalraum dicht unterhalb der Articulatio sternoclavicularis besass. Das systolische Geräusch wurde in die Carotiden fortgeleitet, und zwar stärker in die linke wie in die rechte. Gleichzeitig bestand excentrische Hypertrophie des Herzens, besonders des rechten Ventrikels. Die Diagnose lautete: Congenitale Pulmonalstenose mit Kammerscheidewanddefect und wurde durch die Obduction vollinhaltlich bestätigt. Für die Diagnose des Septumdefectes war die Fortleitung der Geräusche in die Halsschlagadern ausschlaggebend gewesen.

Genau dieselbe Erwägung führte in einem an der Krankenanstalt Biedert's (in Hagenau im Elsass) lange Zeit hindurch beobachteten Falle zur Diagnose. Der Fall wurde von Schröter [165]) genau beschrieben. Auch hier wurde die Diagnose einer Pulmonalstenose mit Defect der Kammerscheidewand intra vitam gestellt. Man vernahm ein sehr scharfes systolisches Geräusch im zweiten linken Rippeninterstitium. Diastolisch waren allenthalben reine Töne zu hören. Der II. Pulmonalton war nicht abgeschwächt. Das

---

[164]) Deutsche medicinische Wochenschrift. 1888. Nr. 15.

[165]) Angeborener Herzfehler mit Diagnose intra vitam und Section. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 26. 1887. Pag. 384.

betreffende Kind wurde 14 Jahre alt und starb an Lungentuberculose.

Nun wäre ich mit der Erörterung der Auscultationsverhältnisse bei angeborener Stenose der Pulmonalarterienbahn zu Ende. Viele der hier gemachten Angaben haben ebensogut auf alle höheren Lebensalter, wie auf das Kindesalter Geltung, ein grosser Theil derselben ist jedoch nur auf die frühesten Jugendjahre zu beziehen. Dem aufmerksamen Leser wird dies wohl nicht entgangen sein. In das eigentlich pädiatrische Gebiet gehören insbesondere die Mittheilungen über die klinischen Verhältnisse bei der Atresie der Lungenarterie, die Angaben über anomale Geräuschlocalisationen und über das fallweise zu beobachtende Fehlen von Geräuschen bei der Ostium- und Conusstenose und die Erörterungen über die mit offenem Ductus Botalli combinirten Stenosen der Pulmonalarterie. Einzelne wichtige symptomatologische und differentialdiagnostisch wichtige Gesichtspunkte wurden übrigens bereits im VII. Kapitel, welches den allgemeinen Theil der Auscultationsanomalien bei angeborenen Herzaffecten abhandelt, eingehend besprochen (Pag. 145).

Zum Schlusse muss noch darauf hingewiesen werden, dass in seltenen Fällen auch erworbene endocarditische Stenosen des Ostiums der Lungenarterie zur Beobachtung gekommen sind und als besondere Raritäten auch schon im Kindesalter gesehen wurden. Die Differenzirung dieser Formen den angeborenen Stenosen gegenüber ergibt sich aus der Berücksichtigung der zur Unterscheidung erworbener und angeborener Herzanomalien im Allgemeinen führenden Behelfe.

Elftes Kapitel.

Die Auscultationsverhältnisse bei der angeborenen Verengerung der Aortenbahn.

Die angeborenen Ostiumstenosen der Aorta. — Die Stenose an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli. — Allgemeines über die Genese der Geräusche bei dieser Misbildung. — Circulationsverhältnisse im Kindesalter und beim Erwachsenen. — Die Cardinalsymptome der Isthmusstenose. — Abweichende Verhältnisse bei Kindern. — Fälle von Isthmusstenose aus dem Kindesalter. (Camescasse und Hofsten.) — Eine Eigenbeobachtung des Verfassers. — Diagnostische Reflexionen. — Congenitale Enge des Aortensystems.

Die angeborene Aortenstenose bildet weit seltener den Gegenstand klinischer Untersuchung, wie die angeborene Pulmonalstenose. Congenitale Stenosen und Atresien am Ostium der Aorta gestatten nämlich, wenn keine offenen Communicationswege zwischen beiden Kreisläufen durch Vermittlung von Septumlücken oder durch Persistenz des Botalli'schen Ganges angelegt sind, eine höchstens nur nach Tagen zählende Lebensdauer des Individuums. Und selbst bei Vorhandensein entsprechender Communicationen kommen die befallenen Individuen nur ausnahmsweise über die ersten drei bis vier Lebensmonate hinaus. Denn immer ist hochgradiges Verkümmerung des linken Herzens und der Aorta ascendens die Folge dieser fötalen Herzanomalie, welche deshalb aus leicht ersichtlichen Gründen der Fortdauer des Extrauterinlebens rasch ein Ziel setzt.

Nur eine Form der congenitalen Aortenstenose beansprucht unser klinisches Interesse, und zwar ist dies die Stenose der Aorta in ihrem Verlaufe, an der Einmündungsstelle des Botalli'schen Ganges, die sogenannte Isthmusstenose. Diese Affection gestattet eine lange Fortdauer des Lebens und kann daher in jeder Altersperiode leicht den Gegenstand der Untersuchung bilden. Barié [166]) berechnete die mittlere Lebensdauer aller bis 1886 publicirten Fälle (86 Obductionen) auf 34 Jahre. In einem Falle von Regnauld wurde sogar ein Alter von 92 Jahren erreicht.

Interessant ist es, zu wissen, dass die Isthmusstenose der Aorta, ein so gut gekanntes klinisches Bild in der Pathologie des Er-

[166]) Du rétrécissement congénital de l'aorte descendante. Rev. de méd. 1886. Nr. 4—6.

wachsenen sie auch ist, im Kindesalter zumeist durchaus keine prägnanten Symptome liefert. Die Mehrzahl der das Kindesalter betreffenden publicirten Fälle verlief während dieser Lebensperiode unter unbedeutenden und dabei vieldeutigen Symptomen. Ein grosser Theil bot überhaupt gar keine klinischen Anzeichen irgend einer Anomalie des Circulationsapparates. So ist es wiederholt vorgekommen, dass die in Rede stehende angeborene Aortenaffection auf dem Obductionstische aufgefunden wurde, ohne dass der Kliniker auch nur eine Ahnung von dem Bestande derselben zu Lebzeiten des Kindes besessen hätte.

Die Affection gibt bei Erwachsenen immer zu Geräuschbildung Veranlassung, im Kindesalter sehr häufig, jedoch nicht immer. Die Geräusche, welche durch die Stenose bedingt werden, sind fast immer rein systolisch und über dem Verlaufe der Aorta, dem Bogen derselben und den Halsarterien vernehmbar. Der Sitz der Stenose befindet sich niemals ganz genau an ein und derselben ganz bestimmten Stelle, sondern entweder etwas oberhalb oder etwas unterhalb der Insertion des Ligamentum, respective des Ductus Botalli, somit gewöhnlich im Anfangstheile der Aorta descendens, unterhalb des Abganges der Arteria subclavia sinistra vom Aortenbogen. Hie und da wurde auch gleichzeitig der arteriöse Gang offen gefunden.

Die Geräusche besitzen ihren Ursprung nicht allein an Stelle der Stenose, sondern sie entstehen im ganzen Verlaufe der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens. Dass die Verengerung als solche zu Stenosengeräuschen Veranlassung bieten kann, ist von selbst einleuchtend. Die Geräusche jedoch, welche im Verlaufe des Arterienrohres, über dem Arcus Aortae und den Halsarterien vernehmbar sind, sind als autochthone Arteriengeräusche aufzufassen. Sie kommen zu Stande unter dem Einflusse des übermässigen Druckes, welcher in dem vor der Stenose gelegenen Aortenabschnitte, also im aufsteigenden Theile, auf den Gefässwänden lastet und durch die consecutive mächtige Hypertrophie des linken Herzens, welches bei jeder Systole die Wandungen der überfüllten Aorta ascendens und des Aortenbogens übermässig dehnt und in kräftige rhythmische Erschütterungen versetzt. Die Genese dieser Geräusche ist hier somit dieselbe, wie die der systolischen Arteriengeräusche bei Aorteninsufficienz. Demgemäss ist ganz gewöhnlich neben den Geräuschen ein kräftiges Schwirren rechts vom Sternum, über dem Manubrium desselben und über der Incisura jugularis zu fühlen, welches sich in die Halsadern direct fortsetzt.

Die Geräusche und das fühlbare Schwirren werden daher caeteris paribus umso lauter sein, je beträchtlicher die Stenose einerseits und die linksseitige Hypertrophie anderseits ist. Werfen wir nun einen Blick auf die anatomischen Verhältnisse der Isthmusstenose beim Neugeborenen, beim Säugling und beim älteren Kinde und stellen wir dann einen Vergleich zwischen den in diesen

Altersperioden zu gewinnenden Befunden und denen an, welche eben dieselbe Affection beim Erwachsenen liefert, so werden wir uns sagen müssen, dass im frühen Kindesalter keine günstigen Bedingungen für das Zustandekommen von Herzgeräuschen bestehen. Vor Allem stellt die Stenose in diesen jungen Jahren bei der allgemeinen Kleinheit des Aortenquerschnittes noch kein wesentliches Hindernis für die Circulation dar und wird demzufolge vielleicht ganz ohne zu Wirbelbildungen und ganz ohne zu besonderer retrograder Aortendilatation zu führen, durch eine geringfügige, klinisch nicht erkennbare Herzhypertrophie überwunden. Je älter aber das Individuum wird, je mehr es im allgemeinen und im Gefäss- und Herzwachsthum fortschreitet, desto mehr wird die ursprünglich nichtssagende, bedeutungslose Isthmusstenose eine wirkliche Stenose im Vergleiche zu dem in Bezug auf Länge und Querschnitt mächtig gewachsenen Aortenrohre. Die eingangs angedeuteten Folgeerscheinungen werden gradatim an Intensität zunehmen und so bringen es ganz natürliche Umstände nothgedrungener Weise mit sich, dass, im directen Gegensatze zum frühen Kindesalter, in höheren Lebensaltern Fälle mit lauten und sehr rauhen Geräuschen und kräftigem Frémissement sehr häufig zu beobachten sind.

Diese Verhältnisse sind ungemein leicht zu verstehen, wenn man sich die Genese der congenitalen Aortenstenosen vergegenwärtigt, welche in einer anomalen Persistenz des fötalen Isthmus Aortae während des Extrauterinlebens begründet sind. Normaliter besteht nämlich beim Fötus an der Einmündungsstelle des Botalli'schen Ganges in die Aorta eine ganz unvermittelte Verengerung des Arterienrohres, der sogenannte Isthmus foetalis Aortae. Es ist dies eine engere Stelle in der Continuität des Aortenrohres, in der Gegend des Abganges der Arteria subclavia sinistra gelegen, welche sich erst im Extrauterinleben gleichzeitig mit der Obliteration des Botalli'schen Ganges vollends zu erweitern hat. Normaler Weise darf im Extrauterinleben kein Unterschied im Lumen zwischen dem bezeichneten Aortenstücke und der übrigen Aorta mehr existiren. Ein Stehenbleiben auf diesem Fötalzustande, nach der Ansicht Anderer vielleicht auch ein Uebergreifen der Bindegewebswucherung des verödenden Botalli'schen Ganges auf die Aortenwand, kann zur Etablirung dieser Form von Aortenstenose im extrauterinen Leben führen.

Daraus ergibt sich nun weiter, dass die einmal gesetzte Stenose sich während des Extrauterinlebens kaum mehr ändert. Die Stenose bleibt sich in Bezug auf ihr Lumen während der ganzen Lebensdauer des Individuums ziemlich gleich. Allein die Beziehungen der Stenose zu dem Gesammtkörper des Individuums ändern sich mit den Jahren sehr wesentlich. Eine Stenose, welche sich beim Neugeborenen und Säugling, ja vielleicht während der ganzen ersten Kindheit im Vergleiche zum übrigen Aortenlumen als eine ganz unwesentliche Verengerung der Aortenbahn darstellt, kann, da sie

niemals weiter wird, im höheren Lebensalter, nach vollendetem Körperwachsthum, ein hochgradiges Strömungshindernis abgeben. Die Stenose absolut genommen ist sich wohl gleich geblieben, allein sie ist erst jetzt zur wirklichen Stenose geworden, nachdem das Individuum die kindlichen Körper- und Organdimensionen verlassen hat. Jetzt, wo die Aorta der Länge und Breite nach gewachsen ist, die Blutmenge um ein Mehrfaches zugenommen hat, das ganze Herz gewachsen, der linke Ventrikel zu mächtiger Hypertrophie gediehen und der Herzdruck unvergleichlich intensiver geworden ist, jetzt erst sind jene Faktoren vorhanden, welche zur Geräuschbildung Veranlassung bieten können. Dasselbe gilt auch von allen anderen physikalischen Symptomen der angeborenen Isthmusstenose, welche von den mit den Jahren sich ändernden Relationen der Stenose zur übrigen Aorta abhängig sind.

Nun wird es uns auch nicht mehr Wunder nehmen können, warum wir es im Kindesalter nicht mit einem einheitlichen Auscultationsbild zu thun haben, sondern bei einer Reihe von Fällen Geräusche vor uns haben, bei einer anderen Reihe von Fällen wieder nicht. Es hängt dies eben lediglich von dem Umstande ab, zu welchem Zeitpunkte im gegebenen Falle die angeborene Isthmusstenose zur wirklichen Stenose der Blutcirculation gegenüber geworden ist. Dieser Umstand wird in dem einen Falle früher, in dem anderen Falle später eintreten, je nach den individuellen Verhältnissen der Stenose einerseits und des Körperwachsthums anderseits.

Bei Erwachsenen wurde die Diagnose der angeborenen Aortenstenose schon häufig intra vitam gestellt, im Kindesalter hingegen wurde das Leiden noch niemals klinisch erkannt. Alle mitgetheilten Fälle aus dem Kindesalter betreffen lediglich die Constatirung des anatomischen Befundes in cadavere, nebst Bemerkungen über den klinischen Verlauf, ohne dass aus den vorhandenen Symptomen die Diagnose bei Lebzeiten jemals gestellt worden wäre.

Die Cardinalsymptome des in Rede stehenden Leidens, welche bei Erwachsenen zur Diagnose verhelfen, sind, wie allgemein bekannt: 1. Mächtige linksseitige Herzhypertrophie. 2. Laute systolische Geräusche über dem Manubrium Sterni mit Fortleitung in die Carotiden, sehr häufig von fühlbarem Schwirren begleitet. 3. Collaterale Gefässbahnen in Form von oberflächlichen, sichtbar pulsirenden und ausgedehnten Arterien an der äusseren Bekleidung des Brustkorbes und Unterleibes. In diesen ektasirten Gefässen sind gar nicht selten auch noch blasende systolische Geräusche zu hören.

Neben diesen soeben geschilderten Hauptsymptomen können überdies noch Retardation der Cruralpulse und auffallende Schwäche der Pulswelle in den Arterien der unteren Körperhälfte als sehr wesentliche Stützbehelfe der Diagnose gefunden werden, während die Halsarterien und der Aortenbogen, welche noch vor dem Hin-

dernisse mit Blut versorgt werden, stark gefüllt und dilatirt sind und schnellende Pulse zeigen.

Das wichtigste Symptom bleibt immer das Vorhandensein eines gut entwickelten Collateralkreislaufes an äusserlich sichtbaren Arterien (A. mammariae int., dorsales scapul., subscapulares, thoracicae longae, intercostales, epigastricae u. s. w.), weil dieses Vorkommnis unzweifelhaft auf den Bestand eines Strömungshindernisses zwischen Aortenbogen und absteigendem Theil der Aorta hinweist. Dieses Symptom fehlt jedoch im Kindesalter gänzlich, und zwar aus denselben Gründen, welche wir als erklärende Behelfe in Bezug auf das Fehlen von Geräuschen namhaft gemacht haben. In der grossen Ueberzahl der Fälle entwickelte sich der Collateralkreislauf erst im höheren Lebensalter. Bei Kindern finden sich als klinischer Ausdruck der in Rede stehenden Anomalie, wie schon erwähnt, gewöhnlich nur unwesentliche oder vieldeutige physikalische Symptome, ja in der Mehrzahl der Fälle verläuft die Stenose der Aorta an der Insertionsstelle des Botalli'schen Ganges das ganze Kindesalter hindurch vollkommen latent.

Relativ am charakteristischesten ist im Kindesalter, wie die Literaturdurchsicht zeigt, das Verhalten der Geräusche, ohne dass es jemals möglich gewesen wäre, aus diesen allein zur Diagnose zu gelangen. Man hört systolische Geräusche am Sternum und rechts von demselben in den obersten Intercostalräumen nach aufwärts zu bis zum Jugulum hin. Diese Geräusche besitzen ihr Intensitätsmaximum am Manubrium sterni. Wenn man genau untersucht, muss die Fortpflanzung der Geräusche in die Halsarterien, die deutliche Hörbarkeit der Geräusche über dem Arcus Aortae und das Fehlen einer Abschwächung des II. Pulmonaltones zur Differenzirung dieses Leidens der Pulmonalstenose gegenüber verhelfen. Ein kräftiger zweiter Aortenton mit rasch abklappendem, klingendem Timbre wäre, wenn gut ausgeprägt, bei Kindern vortrefflich zu verwerthen.

Nach Kriegk's [167]) Zusammenstellung von 56 bis zum Jahre 1878 veröffentlichten Fällen von durch die Nekroskopie festgestellter Isthmusstenose der Aorta entfielen 10 hievon auf das Kindesalter (Lebensdauer 8 Stunden bis 14 Jahre). In keinem einzigen Falle wurde intra vitam die Diagnose gestellt. Es gelang mir ferner, zwei weitere, das Kindesalter betreffende Fälle aus der neueren Literatur ausfindig zu machen, über welche klinische und anatomische Befunde erhoben wurden. Auch hier war es nicht möglich, bei Lebzeiten der Kinder die Diagnose zu entwickeln. Der erste Fall ist von Camescasse, der zweite von Hofsten beschrieben.

167) Prager Vierteljahrsschrift 1878. I. Bd.

Camescasse[168]) diagnosticirte bei seinem Patienten, der das 16. Lebensjahr erreichte, anstatt Stenosis Isthmi Aortae eine Mitralinsufficienz. Der Fall war auch danach angethan, um nicht erkannt werden zu können. Es wurde vor Allem die Angabe gemacht, der Patient sei nie zuvor krank gewesen und besässe erst seit einem halben Jahre Herzbeschwerden. Acht Wochen vor dem Tode fand sich als Status praesens: Orthopnoë, Cyanose, Hydrops, Hypertrophie des linken Ventrikels. Ueber dem Herzen und weit über dessen Grenzen hinaus wurde ein sehr lautes systolisches Geräusch vernommen, dessen Punctum maximum anscheinend an der Herzspitze bestand. Bei der Section fand man nichts als eine beträchtliche Verengerung der Aorta unmittelbar hinter dem Abgange der Halsgefässe. Von Anbahnung eines Collateralkreislaufes war keine Spur. Der Radialpuls des Knaben war immer auffallend klein gewesen.

Hofsten's Fall[169]) betraf einen schwächlichen, cyanotischen Säugling, welcher im Alter von 6 Monaten an Bronchopneumonie verstarb. Ueber dem Ostium und dem Verlaufe der aufsteigenden Aorta wurde ein systolisches Geräusch neben dem ersten Tone gehört. Die Section ergab eine ringförmige, diaphragmaähnliche Strictur der Aorta an der Einmündungsstelle des vollständig obliterirten Ductus Botalli.

Ich habe es als erster gewagt, bei einem im frühen Kindesalter stehenden Falle von Vitium congenitum die Diagnose einer Stenose der Aorta an der Einmündungsstelle des Botalli'schen Ganges zu statuiren. Das betreffende Kind, ein jetzt 6jähriger Knabe, steht seit 1 1/2 Jahren in meiner Beobachtung. Das Kind wurde von mir in der wissenschaftlichen Versammlung des Wiener medicinischen Doctoren-Collegiums am 16. December 1889 vorgestellt[170]), woselbst ich auch die Diagnose des Falles entwickelte.

Aus der Beschreibung dieses Falles, welche ich hier wiederhole, dürften die physikalischen Symptome, insbesondere die auscultatorischen Erscheinungen, welche bei Kindern eventuell zur Diagnose verhelfen können, nebst allen anderen Momenten, welche für die Erkenntnis der Isthmusstenose im Kindesalter differentialdiagnostisch von Werth sein mögen, ohne Mühe einleuchten, so dass ich einer weiteren Specificirung derselben enthoben zu sein glaube. Die ersten Symptome eines angeborenen Herzleidens wurden bei dem in Rede stehenden Knaben schon in den ersten Lebenswochen entdeckt, indem die deutlich sichtbare, heftige Herzaction des Kindes der Umgebung desselben bald auffiel. Mehrmals

---

[168]) Rétrécissement congénital de l'aorte. Progrès méd. 1885. Nr. 21.

[169]) Referat im Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1886. Bd. XXV. Pag. 153.

[170]) Hochsinger: Ein Fall von congenitaler Aortenstenose. Wr. med. Presse. 1890. Nr. 1.

wurde das Kind in den ersten Lebensmonaten von Cyanoseanfällen heimgesucht. Zu neun Monaten constatirte ein Arzt in Mähren, welcher das Kind untersuchte, einen angeborenen Herzfehler. Das Kind entwickelte sich schlecht, litt wiederholt an Lungenentzündungen, blieb immer klein, blass und mager, kurzathmig und zeigte besondere Neigung zu langandauernden Bronchialcatarrhen. Die Ursache der ersten ärztlichen Consultation in unserer Kinderheilanstalt waren der häufige Husten und die bedeutende Blässe und Schwächlichkeit des Kindes gewesen.

Der klinische Befund an den Circulationsorganen, welchen wir erhoben und welcher sich während einer mehr als $1^1/_2$jährigen Beobachtung nahezu unverändert erhalten hat, ist folgender: Hebender, weithin sichtbarer, verbreiterter Spitzenstoss im siebenten Intercostalraume in der vorderen Axillarlinie. Stark ausgebildete Voussure mit sichtbaren Herzbewegungen im dritten bis siebenten Intercostalraume, dabei beträchtliche Vergrösserung der Herzdämpfung im Längsdurchmesser — also mächtige excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Fühlbares, sehr kräftiges, rauhes systolisches Frémissement vom vierten Intercostalraume nach aufwärts zu beiden Seiten des Sternums und über dem Sternum selber, welches Frémissement sich direct in das kräftige systolische Schwirren der stark erweiterten Carotiden und Subclavien nach dem Halse zu fortsetzt.

Der Bogen der Aorta ragt über der Incisura jugularis des Sternums auf $^1/_2$ Centimeter hervor und ist daselbst als schwirrendes, beträchtlich dilatirtes Gefässrohr zu fühlen. Der Puls der Cruralarterien kommt deutlich später als der der Carotiden und Brachiales. Die Cruralarterien selbst sind im Gegensatze zu den Carotiden nicht erweitert. Ihr Puls ist zwar hüpfend, doch leicht zu unterdrücken. Auffallend ist die Beschaffenheit der Radialpulse. Dieselben sind kaum fühlbar, trotzdem die Brachialarterien in den Cubitalbeugen grosse, schnellende und harte Pulse zeigen. Es besteht offenbar auch hier eine angeborene Anomalie, wahrscheinlich eine sehr enge oberflächliche und eine grössere, weitere, tiefliegende Radialarterie. Auffallend kleiner Radialpuls bei der Isthmusstenose der Aorta ist übrigens auch schon von Camescasse (vide pag. 190) bei einem 16jährigen Knaben gesehen worden, ohne dass der Autor über irgend eine anatomische Anomalie der Radialarterie Bericht erstattet hätte.

Ueber der ganzen Praecordialgegend oder besser über dem ganzen Thorax vorne ist ein langgedehntes, rauhes, ungemein lautes, nahezu dröhnendes, systolisches Geräusch zu hören, dessen Intensitätsmaximum am oberen Drittel des Manubrium sterni und über dem Aortenbogen gelegen ist. An dieses systolische Geräusch schliesst sich nur im Bereiche der Umgebung des Manubrium sterni ein kurzes

diastolisches Geräusch, während über dem Corpus sterni und an allen Herzostien der zweite Ton rein ist.

An den erstbezeichneten Stellen hört man manchmal auch ein continuirliches, beide Herzphasen occupirendes Geräusch; ab und zu einmal ist auch der zweite Ton dazwischen durchzupercipiren.

Dasselbe Geräusch hört man in den Halsarterien, dann weithin über den ganzen Rücken fortgeleitet. Nach dem Abdomen zu, vom Corpus sterni nach abwärts, fehlt jedoch die Fortleitung.

Ueber der Auscultationsstelle des Aortenostiums ist ein ungemein lauter und kräftiger diastolischer Ton wahrzunehmen, welcher auch über dem Ostium der Pulmonalarterie zu hören ist. Auch noch über dem Manubrium sterni ist dieser kräftig accentuirte zweite Ton von dem diastolischen Geräusch nicht vollkommen verdeckt und noch gut durchzuhören.

Zur Diagnose des Falles gelangten wir auf folgende Weise:

1. Das Vorhandensein einer Aortenstenose stand fest. Dafür sprach die Localisation und Zeitphase der Geräusche und die Fortleitung derselben nach den Halsarterien im Gegensatze zur einfachen Pulmonalstenose, bei welcher Geräusche in derartiger Intensität in den Carotiden und Subclavien niemals wahrnehmbar sind. Auch eine mit Offenbleiben des Ductus Botalli complicirte Pulmonalstenose, bei welcher eine Fortleitung des Schwirrens in die Halsarterien stattfinden konnte, war wegen Fehlens ausgesprochener Hypertrophie- und Dilatationserscheinungen von Seite des rechten Herzens sicher auszuschliessen.

2. Die Affection musste eine congenitale sein. Dies ging vor Allem aus der Anamnese hervor. Weiters aber auch aus dem gleichzeitigen Bestande sonstiger Misbildungen (vide pag. 142). Der Knabe besass nebst seinem Herzleiden eine Hypospadie und bilateralen completen Kryptorchismus. Es ist eine bekannte Sache, dass Isthmusstenosen der Aorta, genau so wie die übrigen Formen angeborener Herzfehler mit anderweitigen Hemmungsbildungen combinirt vorkommen. Bei Rauchfuss [171]) ist ein Fall von Isthmusstenose angeführt, welcher mit Ectopia cordis abdominalis combinirt war (Barret) und ein zweiter, bei welchem gleichzeitig angeborene Klumpfüsse bestanden (Pamard).

3. War es einmal sicher, dass eine angeborene Aortenstenose vorlag, so konnte diese nicht mehr am Ostium aorticum sitzen. Denn das Kind ist bereits sechs Jahre alt und die angeborene endocarditische Stenose des Aortenostiums führt, wie wir schon zu Beginne dieses Kapitels betont haben, nicht zur Hypertrophie, sondern zur Atrophie und Verkümmerung des linken Ventrikels und gestattet daher nur ein nicht über Monate währendes Extrauterinleben. Ueberdies konnte eine Stenose am Ostium der

[171]) l. c pag. 139. Anmerkung.

Aorta schon deshalb nicht angenommen werden, weil die Dilatation der Halsarterien und des Aortenbogens damit nicht in Einklang zu bringen ist. Folglich musste die Stenose in den Verlauf des Gefässrohres, und zwar frühestens an das Ende des Aortenbogens verlegt werden, unterhalb des Abganges der linken Subclavia von demselben. Dies ist aber, wie wir wissen, die Prädilectionsstelle der congenitalen Aortenstenosen, der Stenosis Isthmi Aortae, mit welcher wir es in dem beschriebenen Falle somit zu thun hatten.

Wenn die Stenose kraft ihrer eigenen absoluten Bedeutung ausnahmsweise einmal schon im frühen Kindesalter ein wesentliches Circulationshindernis abgibt, dann werden sich ihre unmittelbaren Folgen schon in dieser Lebensperiode durch Dilatation der aufsteigenden Aorta und ihres Bogens und durch excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels zu erkennen geben. Die übermässige Dehnung und Zerrung der Aortenwand und des Klappenapparates führt unter solchen Umständen nahezu immer zu entzündlichen Vorgängen an den bezeichneten Organabschnitten. Demzufolge findet man häufig secundäre Aortitis, welche sicherlich in geringem Grade auch in unserem Falle, bei diesem jugendlichen Individuum, schon besteht. Das diastolische Geräusch über dem Manubrium sterni dürfte in unserem Falle auf die Resultate derartiger Vorgänge zurückzuführen sein und durch Rauhigkeiten und entzündliche Wandveränderungen an der Intima der Aorta entsprechende Erklärung finden.

Die besondere Dilatation der Arterien der oberen Körperhälfte im Vergleiche zu den normal weiten oder gar abnorm engen der unteren ist ohneweiters verständlich, ebenso die Verspätung der Cruralpulse.

Es fehlt somit in unserem Falle nur ein einziges Symptom zum classischen Bilde der Stenosis Isthmi Aortae der Erwachsenen: der entwickelte Collateralkreislauf. Ein solcher ist aber im Kindesalter, wie bereits erwähnt, niemals noch klinisch nachgewiesen worden und selbst anatomisch nur in der Minderzahl der obducirten Fälle.

Derselbe entwickelt sich, gleichwie alle anderen physikalischen Symptome, erst im höheren Alter, dem Körperwachsthum entsprechend, wenn bei gleichbleibender Aortenstenose die Anforderungen an die Blutcirculation durch Zunahme der Blutmenge, durch Massenzunahme des Körpers und Wachsthum des Gefässbaumes grösser und grösser werden. So lange dies nicht der Fall ist, genügt die Hypertrophie des linken Herzens, das stenosirende Hindernis durch die gewöhnlichen Gefässbahnen zu bewältigen. Immer ist der Collateralkreislauf das am spätesten auftretende Symptom und immer entwickelt sich derselbe zuerst im Bereiche visceraler Arterienäste, welche sich der klinischen Untersuchung völlig entziehen, und erst zuletzt, wenn auch diese nicht mehr ausreichen, kommt es zur Eröffnung collateraler oberflächlicher Gefässbahnen.

In dem beschriebenen Falle waren es hauptsächlich die streng localisirten, enorm lauten Geräusche, welche im Vereine mit den dargelegten speculativen Erwägungen zur Diagnose des Leidens führten. Der Fall bedarf allerdings, um vollkommen glaubwürdig zu sein, der Bekräftigung durch die anatomische Untersuchung. Es ist aber sehr zweifelhaft, ob dieselbe innerhalb einer absehbaren Frist zu erbringen sein wird.

Auch bei vollständiger Obliteration der Aorta an der Einmündungsstelle des Botalli'schen Ganges sind im Kindesalter keine anderen, als die für die Stenose namhaft gemachten Erscheinungen beobachtet worden. Zumal der Collateralkreislauf, welcher naturgemäss das wichtigste Symptom darstellt, entzieht sich auch hier dem Auge des klinischen Untersuchers, da derselbe zunächst durch viscerale Arterienverbindungen zwischen auf- und absteigendem Theile der Aorta vermittelt wird.

In dieses hier nun zu Ende gehende Kapitel wäre noch die Abhandlung einer weiteren, die Aorta betreffenden Entwicklungshemmung einzufügen, welche jedoch das ganze Aortensystem, nicht einen bestimmten kleinen Theil desselben betrifft und als congenitale Enge des Aortensystems in den Handbüchern der speciellen medicinischen Pathologie abgehandelt wird. Prägnante klinische Erscheinungen werden im frühen Kindesalter durch diese Anomalie nicht verursacht. Erst zur Zeit der Pubertät pflegen sich subjective und objective Symptome einzustellen. Ich verweise alle Jene, welche sich über das klinische Bild dieses Bildungsfehlers orientiren wollen, auf die bezeichneten Werke und auf den entsprechenden Artikel Rauchfuss' in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten [172]).

---

[172]) Die Wachsthumsinsufficienz (Hypoplasie) des Herzens und des Aortensystems. Angeborene Kleinheit des Herzens Angeborene Enge des Aortensystems. Handbuch der Kinderkrankheiten Bd IV. 1. pag. 144.

Druck der k. Wiener Zeitung. — 90. Nr. 91.